UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre : 42

ASPECTS ACTUELS DE LA LEPRE A LA MARTINIQUE. A PROPOS DE 852 CAS OBSERVES A FORT-DE-FRANCE EN 1972

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur Christian DESIRE

né à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

soutenue publiquement le 19 Juin 1973 devant la Commission d'Examen :

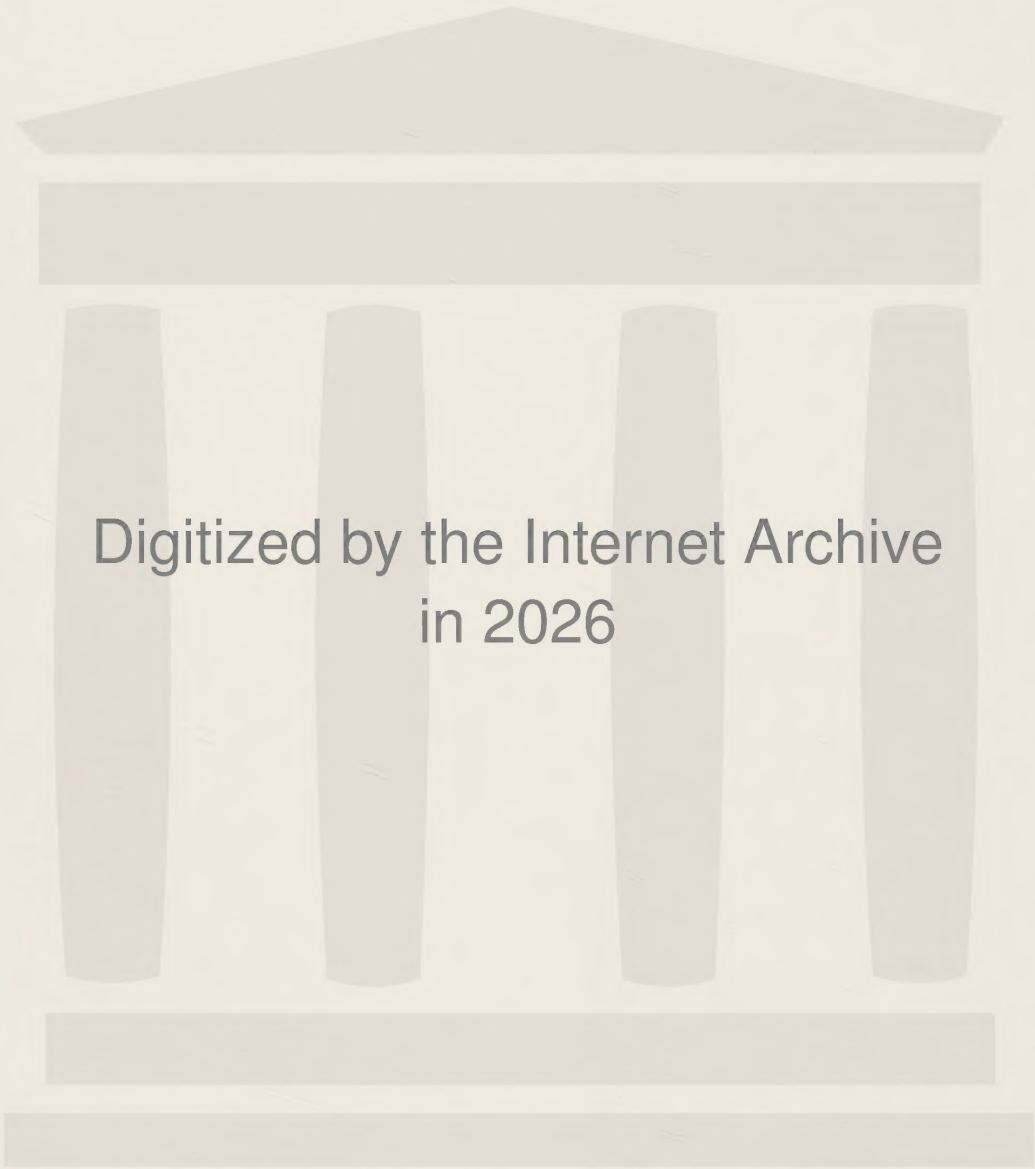
MM. P. DUGOIS Président

J. de ROUGEMONT

P. AMBLARD

P. AMBROISE-THOMAS

M. BARGE


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534927_0045

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre :

ASPECTS ACTUELS DE LA LEPRE A LA MARTINIQUE. A PROPOS DE 852 CAS OBSERVES A FORT-DE-FRANCE EN 1972

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur Christian DESIRE

né à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

---

soutenue publiquement le 19 Juin 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. P. DUGOIS Président

J. de ROUGEMONT

P. AMBLARD

P. AMBROISE-THOMAS

M. BARGE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MES FILLES

A nos Juges

Monsieur le Professeur P. DUGOIS
Professeur de la Clinique Dermato-Syphiligraphique
Médecin des Hôpitaux de Grenoble

Qui, malgré ses activités hospitalières et universitaires nous fait l'amabilité de présider notre Jury, ce qui montre son profond attachement aux valeurs humaines de l'Université et de la Médecine en particulier.

Qu'il soit assuré de notre profond respect.

Monsieur le Professeur J. DE ROUGEMONT
Professeur de Neurochirurgie
Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble

Dont notre séjour dans son service nous permit d'apprécier ses qualités d'Homme, de médecin et d'enseignant et à qui nous devons le respect de l'Elève au MAITRE.

Qu'il soit remercié du grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui d'être parmi nos juges.

Monsieur le Professeur Agrégé P. AMBLARD
Professeur Agrégé de Dermatologie-Syphiligraphie
Médecin des Hôpitaux de Grenoble

Dont la sympathie et l'amabilité tant pour ses malades que pour ses élèves n'ont jamais été prises en défaut, à preuve son accueil et ses conseils qu'il nous réserva pendant toute la durée de la rédaction de notre mémoire.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé P. AMBROISE-THOMAS
Professeur Agrégé de Parasitologie
Biologiste des Hôpitaux de Grenoble

Il nous est difficile de lui exprimer notre admiration face à son dynamisme, à sa grande disponibilité de coeur et d'esprit. En dépit d'une activité particulièrement abondante, il sut nous diriger et ne cessa de nous prodiguer ses conseils.

Qu'il soit assuré de notre profond respect et remercié de l'honneur qu'il nous fait d'être de nos juges.

Monsieur le Docteur BARGE
Assistant au Centre Hospitalier de Grenoble
Service de Neuro-Chirurgie

Il est agréable de le compter parmi nos juges en souvenir des nombreuses gards et de l'amitié qu'il nous a toujours manifestée.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude.

A nos bons MAITRES

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance pour l'enseignement qu' ils nous prodiguèrent au cours de nos études grenobloises.

A nos MAITRES de stages

Qui nous accordèrent l'immense privilège de nous admettre et de nous intégrer dans leurs services.

A GRENOBLE :

Messieurs les Professeurs : BEZES
BUTEL
CABANAC
CABANEL
CALAS
CHATEAU
MALINAS
MULLER
RINALDI
DE ROUGEMONT
SARRAZIN
VOOG

A CHAMBERY :

Madame le Docteur PECCOUD-CELLIERE

A FORT DE FRANCE :

Messieurs les Docteurs LEGENDRI
MONROSE
PIERRE-FRANCOIS
A. SAINT-CYR

A Monsieur le Docteur MONROSE
Chef de Service de Dermato-Syphiligraphie et de Léprologie
Médecin de l'Hôpital A. Clarae de Fort-de-France.

Dont les qualités d'Homme et la modestie sont proverbiales et qui sut nous intéresser aux problèmes si complexes du Lépreux.

A Monsieur le Docteur GOÛT
Médecin de 1re classe du Service de Santé des Armées
Laboratoires de Biologie de l'Institut Pasteur de Fort-de-France

Qui par sa gentillesse et sa sympathie nous accorda son attention malgré les innombrables problèmes que soulève l'Administration du Dispensaire Hansénien de Fort-de-France.

A Monsieur le Docteur SCHNEIDER
Directeur de l'Institut Pasteur de Fort-de-France

Qui nous fit le privilège de nous confier les dossiers des Hanséniens du dispensaire anti-lépreux de Fort-de-France.

A Monsieur le Docteur Ch. SAINT-CYR
Chef de Service de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital A. Clarae de Fort-de-France

Qui nous fit l'amabilité de nous exposer son expérience de la chirurgie du lépreux.

A la Mémoire du Docteur E. MONTESTRUC
Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Fort-de-France
Ancien Médecin-Chef de Service de léprologie à
l'Hôpital A. Clarae de Fort-de-France

Dont les qualités Humaines demeurent présentes dans le coeur de tous ceux qui l'ont connu et qui a su faire oeuvre de pionnier dans le domaine de la lèpre à La MARTINIQUE.

A MES "AMIS"

A tous ceux dont la contribution, si modeste qu'elle ait pu être, nous a permis de réaliser ce mémoire.

A NOS "MALADES"

I N T R O D U C T I O N

Au cours de nos études médicales à la Faculté de MEDECINE DE GRENOBLE, nous avons essayé d'apprendre le mieux possible notre futur métier de MEDECIN, mais, nous nous sommes aussi efforcés de suivre particulièrement les maladies présentant une importance particulière dans les lointains départements d'Outre-Mer dont nous sommes originaire.

Ceci est spécialement vrai pour la lèpre, encore fréquente en MARTINIQUE, où, malgré tous les efforts déployés pour son éradication, elle continue à poser divers problèmes, notamment Diagnostic et Thérapeutique.

Le nombre d'HANSENIEN observé à Grenoble est évidemment - et heureusement - très faible, en revanche, nous avons pu bénéficier de l'expérience acquise dans notre département par les services spécialisés de Léprologie qui ont bien voulu mettre à notre disposition un nombre assez élevé d'observations.

C'est à cette circonstance favorable que nous devons d'avoir pu consacrer ce travail à la lèpre, considérée d'abord d'un point de vue général puis, à partir des observations rapportées, dans le cadre particulier de la MARTINIQUE.

P L A N

Notre mémoire sera présenté en deux parties : La première nous permettra d'exposer un rappel de la maladie lépreuse telle que nous pouvons la concevoir en 1972. Seront envisagés successivement :

- l'historique de la maladie,
- son importance et sa répartition dans le monde,
- ses aspects biologiques,
- le mode d'infestation et les circonstances favorisantes,
- la clinique,
- le problème du diagnostic,
- son traitement
- et sa prophylaxie.

Dans la seconde partie, nous envisagerons le problème particulier de la lèpre à la Martinique, nous y verrons :

- un rappel historique,
- son épidémiologie,
- les facteurs étiologiques,
- la clinique,
- le diagnostic pratique,
- le traitement,
- son aspect évolutif
- et les problèmes propres à l'activité du dispensaire : les malades en observation sans traitement et les malades "guéris".

PREMIERE PARTIE

LA MALADIE LEPREUSE

D E F I N I T I O N

La lèpre est une maladie infectieuse due à l'envahissement de l'organisme par Mycobacterium leprae ou bacille de HANSEN, germe qui présente une grande affinité pour les tissus d'origine ectodermique.

C'est une affection de longue durée, invalidante, à expressions cliniques polymorphes qui a bénéficié d'une chimiothérapie efficace dans ces dernières années.

Elle ne demeure pas moins un fléau mondial et l'une des maladies les plus redoutées.

I - H I S T O R I Q U E

INTRODUCTION

- L'historique de la maladie lépreuse est doublement passionnant dans la mesure où il révèle l'extension qu'a connu cette affection au cours des âges, et l'évolution des idées ou des connaissances médicales de la lèpre.

- Ces notions nous ont paru intéressantes à rapporter bien que - même sous forme résumée - elles correspondent finalement à un historique plus long que nous ne l'aurions souhaité.

I - Apparition et extension des zones d'endémie lépreuse

A - Avant l'ère chrétienne :

1 - Les premières descriptions nous viennent :

- de l'Inde dans le SUSHRUTA SAMHITA, six siècles avant Jésus-Christ.
- de la Chine dans le SU-WEN, trois siècles avant Jésus-Christ.

2 - Son apparition en Europe :

se fait plus tardivement vers les deuxième ou troisième siècles avant Jésus-Christ.

B - Au début de l'ère Chrétienne

1 - La lèpre continue de sévir en Asie et en Afrique.

2 - Persiste en Europe où :

C - Au Moyen-Age

1 - A l'endémie de l'an mille et des croisades,

2 - Succède une poussée de la maladie telle que des mesures ségrégatives apparaissent à l'égard des malades. Nous ne citerons que :

- la cérémonie religieuse ou le malade assistant à son"enterrement"
- les marques distinctives que devaient porter ses descendants
- l'apparition des véritables ghettos qu'étaient alors les léproseries.

D - Aux Amériques

Où jusqu'alors elle était inconnue, elle fit son apparition avec les Espagnols et les Portugais dans l'ère post-Colombienne.

E - Les vecteurs de Maladie

Elle a suivi tous les grands déplacements humains

1 - Avant Jésus-Christ

- les conquêtes de DARIUS et d'ALEXANDRE puis,
- les conquêtes romaines lui permirent de pénétrer en Europe.

2 - Au début de l'ère Chrétienne : ce furent

- les invasions barbares
- les guerres de Charlemagne

3 - Au Moyen-Age : les croisades avec :

- l'apparition des ordres hospitaliers qui ouvrirent les premières léproseries en "terre croisée" puis
- la mise en place des léproseries en Europe.

4 - Les conquêtes des Amériques au XVIe siècle

- avec l'arrivée des immigrants et plus tard
- la traite des esclaves permit à la maladie de pénétrer le nouveau continent.

5 - En Océanie. A la même époque ce sont les migrations sino-japonaises qui favorisent son extension.

6 - Au total

A la fin du XVIe et début du XVIIe siècle, on peut considérer que la lèpre avait les caractères d'une véritable Pandémie.

F - La récession en Europe.

1 - Cependant se dessinait déjà au début du XVIIe siècle la récession de la maladie en Europe.

2 - qui devait aboutir sous la Révolution Française à la fermeture des léproseries et à l'abolition des signes ségrégatifs.

3 - L'endémie tuberculeuse du XIXe siècle a semblé être un des facteurs de la disparition de la lèpre en Europe. Cependant la discussion demeure encore ouverte de nos jours.

4 - Actuellement :

Il ne persiste que des petits foyers sur le pourtour de la Méditerranée,

En France : il ne semble exister qu'une cinquantaine de cas autochtones, mais ce sont surtout les nombreux cas dûs aux mouvements des populations des pays endémiques vers la France qui donnent un aspect de recrudescence à la maladie.

II - Connaissance scientifique de la lèpre.

Deux dates permettent de suivre l'évolution des acquisitions scientifiques et cliniques au cours de l'étude de la maladie :

- d'abord la découverte du germe de HANSEN en 1869
- puis l'entrée des Sulfones dans le traitement vers 1943.

A - Clinique et diagnostic

1 - Avant la découverte du germe

1.1. DANIELSEN et BOECK vers 1840 dans leur publication : "de la SPEDASKHEK ou éléphantiasis des grecs" distinguent la lèpre des autres maladies mutilantes.

1.2. ALVARADO et LUCIO dans "l'opuscule sur le Mal de SAINT-LAZARE et l'éléphantiasis des grecs" en 1852 apportèrent des données nouvelles.

2 - 1869 - Découverte du germe de HANSEN sur des préparations fraiches.

- 1880 NEISSER précise ses caractères tinctoriaux
- la lèpre perd son caractère héréditaire et entre dans le groupe des maladies infectieuses.

3 - Après la découverte du germe

3.1. LELOIR en France lui donne son entité clinique dans le "Traité pratique et théorique de la lèpre".

3.2. VIRCHOW décrit les cellules spumeuses de la lèpre lépromateuse en 1893.

3.3. MITSUDA montre l'intérêt de la lépromino-réaction en 1923.

3.4. Actuellement

Les congrès de léprologie

Les études de l'OMS permettent une progression constante dans l'étude de la maladie.

B - Thérapeutique

1 - Avant l'apparition des Sulfones

1.1. Il n'y avait pas de traitement spécifique

1.2. L'huile de Chaulmoogra malgré ses échecs représentait le seul espoir des patients.

Elle était centenaire lors de la découverte des Sulfones.

2 - 1943 - Les Sulfones

Ils ont été découverts par FROMM et WITTMANN en 1908 mais, considérés comme toxiques, ils sont abandonnés.

FAGET en 1941 montre leur efficacité dans la lèpre et précise les doses thérapeutiques.

1943 : Ils sont largement diffusés.

C'est la première thérapeutique efficace que l'homme ait possédée contre la lèpre.

3 - Après les Sulfones

- les anti-tuberculeux sont essayés avec des fortunes diverses.

- les Sulfamides anti-lépreux marquent encore un progrès thérapeutique en 1954.

- Actuellement. Il semble qu'il faille fonder de sérieux espoirs dans la Rifampicine et dans la Clofazimine, les premiers résultats publiés semblant très favorables.

I I - I M P O R T A N C E - R E P A R T I T I O N

A - IMPORTANCE

1 - En 1965, le nombre de lépreux dans le monde était estimé à quinze millions.

2 - Depuis lors, ce chiffre s'est accru en moyenne de cinq cent mille nouveaux cas par an.

3 - Le nombre total de malades se situe actuellement aux environs de dix huit millions.

4 - Le problème économique que pose cette affection est des plus angoissants, d'autant qu'il s'agit souvent de malades vivant dans des pays "sous-développés" économiquement et provoquant de sérieux problèmes quant à leur traitement.

B - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Il convient de distinguer les foyers de grande endémicité des autres.

1 - Les zones de grande endémicité

1.1. 1'ASIE de 1'EST et du SUD EST semblent présenter le plus fort taux de malades, environ 4 à 5 millions.

1.2. Puis 1'INDE avec ses 4 millions de lépreux.

1.3. 1'AFRIQUE et MADAGASCAR se situent au troisième rang avec 3 millions de malades.

1.4. Les AMERIQUES n'ont pour leur part qu'environ un demi-million de patients se répartissant surtout entre :

l'AMERIQUE CENTRALE
l'AMERIQUE TROPICALE
et les ANTILLES

2 - Les zones de faible endémicité.

Il s'agit surtout de l'Europe Centrale et du pourtour du bassin méditérranéen où existent environ : dix sept mille cas.

C - CONCLUSION

1 - Il s'agit d'une maladie en croissance.

2 - Qui se réfugie dans les pays à faible développement économique ce qui rend plus difficile une lutte efficace contre ses attaques, malgré les efforts déployés par les organismes internationaux.

III - B I O L O G I E

I - LE GERME

A - Généralités.

1 - C'est Mycobacterium leprae plus couramment appelé Bacille de HANSEN.

2 - Il est du genre mycobacterium auquel appartiennent :

- le Bacille tuberculeux ou Mycobacterium tuberculosis ou Bacille de Kock.
- les bacilles para-tuberculeux
- le bacille de Stephansky agent de la lèpre Murine
- et les bacilles para-lépreux, de découverte récente.

B - L'aspect.

1 - C'est un bâtonnet chez les malades non traités.

2 - Granuleux et fragmenté en cas de résistance de l'organisme au germe ou de traitement.

- dans les formes virulentes, ces bacilles se regroupent en amas, formant des "Globies".
- dans les autres cas, les bâtonnets bacillaires sont épars.

C - Les caractères tinctoriaux.

1 - NEISSER en 1880 : montre son alcoolo-acido-résistance

2 - Le germe prend bien la coloration de Ziehl-Neelsen, cependant :

- il est moins acido-alcoolo resistant que le bacille tuberculeux.

- et il existe des formes non colorables pour lesquelles les explications sont très contradictoires.

D - La culture

1 - Le Bacille de STEPHANSKY (Mycobacterium muris) a pu être cultivé

- sur des cellules de rein de singe
- sur des fibroblastes

Cependant, ces résultats n'ont pu être appliqués au

2 - Mycobacterium leprae

2.1. Pour lequel on ne connait pas le milieu de culture.

2.2. Les tentatives de culture et d'identification ont cependant abouti à la découverte du groupe des bacilles para-lépreux.

2.3. Il semblerait néanmoins que la transmission du rat (par injection du bacille dans son coussinet plantaire) puis la culture sur milieu de Lowenstein du granulome ainsi créé auraient permis de faire pousser Mycobacterium leprae (COUDERT à Lyon). Il n'en demeure pas moins que :

E - L'identification du germe

- du fait de l'absence de milieu de culture,
- et forcément de milieu sélectif
- est difficile et repose sur des critères morphologiques plus ou moins discutables.

F - En conclusion

1 - C'est un parasite strict de l'homme, non cultivable actuellement,

2 - Dont on ne peut faire du point de vue biologique qu'un diagnostic de genre.

II - LE BACILLE DE HANSEN DANS L'ORGANISME

Il envahit tout l'organisme.

A - Les muqueuses sont le plus souvent atteintes, aussi le retrouve-t-on :

1 - au niveau de la peau dans les lésions spécifiques.

2 - Dans la muqueuse nasale où il provoque la rhinite lépromateuse.

3 - Dans les voies aériennes où il peut provoquer des laryngites de pronostic redoutable.

B - Les nerfs : Ils sont toujours envahis.

1 - l'atteinte du système nerveux central est rare.

2 - Plus fréquemment, le bacille se cantonne dans la gaine des nerfs périphériques où il est difficile de le détruire. Ce serait là un des mécanismes de rechute.

C - L'oeil : par la voie des canaux lacrymaux

1 - La conjonctive
2 - la cornée
3 - la chambre antérieure
peuvent être atteintes.

D - Les viscères, on peut retrouver le germe :

1 - dans le foie (en particulier dans les cellules de KULFER).

2 - Dans la rate et le tissu hématopoïétique

3 - Dans la cortico-surrénale, ce qui expliquerait la rapidité de l'installation d'une cortico-dépendance.

E - Le Squelette, n'est pas épargné, la destruction des cellules osseuses aboutit à la mortification de l'os.

F - Les Gonades

1 - Les ovaires sont rarement atteints

2 - Les testicules le sont précocément mais l'azoospermie est tardive.

G - Les atteintes rares.

1 - Les nerfs olfactif et optique

2 - Les poumons

3 - Les reins

Au total : il apparait que la lèpre est une maladie générale s'exprimant plus volontiers par une atteinte cutanéo-muqueuse et nerveuse.

III - LES RAPPORTS ENTRE LE BACILLE DE KOCH ET LE BACILLE DE HANSEN.

A - Biologie

1 - Ils appartiennent au même genre (Mycobacterium),

2 - Ils sont tous les deux resistants dans le milieu extérieur.

3 - Leurs caractères tinctoriaux d'alcoolo-resistance sont identiques.

B - Dans l'organisme

1 - Le bacille de KOCH atteint tous les organes et particulièrement :

- les poumons
- les reins
- le système nerveux central

que respecte le Bacille de HANSEN, en principe.

2 - Tous les deux provoquent une immunité tissulaire.

2.1. spécifique mise en évidence par
- la tuberculino-réaction pour le bacille de KOCH
- la lépromino-réaction pour le bacille de HANSEN

2.2. Croisée, au moins partiellement puisque
- le BCG peut créer une lépromino-réaction positive
- cependant, le Bacille de HANSEN ne peut provoquer de tuberculino-réaction positive.

3 - Il existe une coallergie.

Qui peut être mise en évidence par des tests faisant appel aux lipopolysaccharides du Bacille de HANSEN et aux antigènes du Bacille de KOCH. Ce sont :

- la réaction de précipitation de Melle CHOUCROUN
- et l'hémolyse conditionnée de MIDDLEBROOCK-DUBOS.

Ces lipopolysaccharides sont nettement plus élevés dans la lèpre que dans la tuberculose.

Leur taux est proportionnel au nombre de bacilles,

Leur dosage permet donc une étude de l'évolutivité de la maladie.

C - L'aspect évolutif

Il est caractérisé par une longue évolution même sous traitement.

D - En conclusion.

La lèpre et la Tuberculose sont deux maladies proches par de nombreux aspects tant biologiques que cliniques.

Cependant, s'il est aisé de reconnaître et d'identifier le Bacille de KOCH, le Bacille de HANSEN pose des problèmes diagnostiques encore presque insolubles.

IV - LE MODE D'INFESTATION

L'homme étant l'hôte obligatoire du germe, toutes les tentatives expérimentales chez l'animal n'ont pas permis de comprendre le mécanisme de l'infestation.

Il y a cependant des faits d'observation qui permettent un certain nombre d'hypothèses.

A - LES FAITS

1 - Les tatouages contaminants.

Deux marins se font tatouer dans la même officine d'un chinois lépreux et tous deux font une lèpre.

2 - Les piqures accidentelles : apparition d'une lèpre chez un médecin de l'Institut Pasteur qui s'est piqué au cours de la biopsie d'une lésion lépreuse.

3 - La contamination par des vêtements, des chaussures fabriqués en zône endémique, de personnes qui n'ont jamais été en contact avec des lépreux.

4 - Cependant :

4.1. La lèpre conjugale est très rare.

4.2. Chez des demi-frères vivants sous le même toît : ceux d'un même lit feront plus facilement une lèpre que les autres.

5 - Les moustiques : ils pourraient jouer un rôle d'agent contaminateur comme l'a montré MONTESTRUC.

B - LES HYPOTHESES : nous retenons :

1 - La notion de réceptivité individuelle qui expliquerait que des individus dans les mêmes conditions ne réagissent pas de la même façon au contact du bacille.

2 - L'état de moindre résistance immunologique de l'enfant d'où la plus grande fréquence de la maladie dans l'enfance.

3 - La nécessité enfin d'une contamination prolongée.

C - LES VOIES DE PENETRATION

- Les voies dermiques et respiratoires semblent les plus probables.

- mais rien n'exclut une infestation par la voie digestive.

D - LA DISSEMINATION : Elle est assurée par :

1 - Les exudats des rhinites lépromateuses

2 - Les plaies bacillifères.

Conclusion : Le mode d'infestation par Mycobacterium leprae n'est pas résolu, malgré les nombreux faits d'observations et les diverses hypothèses de recherche.

V - LES CIRCONSTANCES FAVORISANTES

A - LES FACTEURS GENERAUX

1 - L'endémicité :

Elle est d'autant plus forte que la densité des populations est plus élevée.

Elle est liée à la virulence des germes qui croîtrait au cours des passages d'individu à individu.

2 - Le rôle des mouvements des populations

- la maladie suit en général les voies de circulation
- Qu'on se souvienne de sa progression en Océanie avec les Asiatiques et aux Amériques avec les Européens puis les Africains.

3 - Le rôle de l'hygiène.

L'absence d'hygiène est souvent liée à des conditions socio-économiques faibles. Il est indiscutable que son rôle est capital dans la propagation de la maladie.

B - LE TERRAIN

1 - L'âge

1.1. L'enfant : il est d'autant plus exposé à la contagion qu'il est plus jeune.

1.2. L'adulte

On peut parfois trouver la notion de contagion récente

Le plus souvent, on ne trouve rien.

Faut-il alors parler de lèpre à manifestation tardive ?

2 - Le sexe

Toutes les statistiques s'accordent à trouver plus d'hommes atteints que de femmes.

Est-ce une prédisposition liée au sexe ?

Ou ne serait-ce pas une plus grande possibilité de contagion due au rôle social de l'homme ?

3 - L'état de l'organisme

- les carences alimentaires
- le côté éprouvant de certains climats
- les maladies intercurrentes en particulier :
    * les parasitoses
    * les infections

sont autant de facteurs qui favorisent l'extension de la maladie et entretiennent son endémicité.

4 - La race

Il est probable qu'elle joue un rôle non négligeable.

4.1. Ainsi au Brésil, on note une plus grande prédisposition pour la maladie chez les sujets d'origine italienne.

4.2. En Afghanistan, on cite souvent l'existence d'une Tribu présentant de nombreux sujets atteints tandis que les tribus voisines sont pratiquement indemnes.

5 - Le facteur génétique : il semble tout aussi important.

5.1. Les vrais jumeaux réagiraient de manière similaire au contact de la lèpre,

5.2. Dans une fratrie de deux lits, il est fréquent de noter une plus grande morbidité chez les enfants d'un même lit que chez les autres.

5.3. Les groupes sanguins

- le groupe A : sa fréquence est plus grande chez les lépromateux,

- le groupe B : il est plus important chez les tuberculoïdes,

- le groupe O : il ne semble pas qu'il y ait une relation de ce groupe avec la maladie.

5.4. L'antigène australia

Sa présence est significativement plus élevée chez les lépromateux que chez les tuberculoïdes et les non lépreux.

6 - Les possibilités de résistance

6.1. Résistances spécifiques : elles pourraient être le fait de lèpre oculte en milieu endémique.

6.2. Résistances aspécifiques

- acquises ou spontanées au genre Mycobacterium
- soit dues à une vaccination par le B.C.G.

Au total : La race, le sexe, l'âge, l'état physiologique de l'organisme sont des facteurs dont le rôle est déterminant dans les possibilités d'infestation par Mycobacterium leprae.

7 - La tendance actuelle

Elle ferait de la lèpre une maladie immunopathologique :
En effet, il a été noté :

7.1. une incapacité d'acquérir une sensibilité retardée au Chlorure de Picryle et au Dinitrochlorobenzène.

7.2. Le rejet tardif des allogreffes de peau.

7.3. Une déficience de la transformation blastique des lymphocytes des malades.

7.4. La présence de facteurs anti-gamma globulines chez les lépromateux.

7.5. La présence de facteurs anti-thyro-globulines dans les sérums lépreux.

7.6. des facteurs anti-nucléaires, des cellules L.E., des rosettes, des noyaux libres auraient été trouvés chez un certain nombre de lépromateux.

VI - L A C L I N I Q U E

A - L'INCUBATION

On peut rarement évaluer sa durée sauf lorsque le mode de contamination a été reconnu.

Statistiquement, elle se situe entre six mois et vingt ans. Cependant, elle a été de trois mois dans le cas d'un nourrisson (MONTESTRUC).

B - LE DEBUT

1 - Caractérisé par son insidiosité

2 - Les signes appelant l'attention du malade étant en fait des manifestations de la période d'état.

C - LA PERIODE D'ETAT

Elle se présente sous des aspects si variés qu'on ne peut la décrire qu'en se référant à la classification sud américaine de 1948.

1 - Ses critères

Elle repose sur l'aspect clinique du malade,
sur l'examen bactériologique,
sur l'immunologie : la réaction de MITSUDA,
sur l'examen anatomo-pathologique

2 - Les types, on distingue les formes

2.1. tuberculoïdes,
2.2. lépromateuses
2.3. intermédiaires dont les variétés

- indéterminées
- frontières (Border-Line)

3 - Le type de Tuberculoïde : il est considéré comme une forme de résistance de l'organisme à l'infestation.

3.1. On y décrit quatre variétés :

- la Maculeuse
- la Tuberculoïde mineure
- la Tuberculoïde majeure
- la variété névritique

A une discussion sur les différences entre les variétés, nous préférons un tableau qui nous semble plus explicite (Tableau I).

3.2. Ses caractéristiques

- l'élément clinique est constitué par la macule anesthésique : le lépride
- la bactériologie y est négative
- le Mitsuda positif
- à l'examen anatomo-pathologique, on trouve :
  * des cellules épithéloïdes
  * des cellules de LANGHANS parfois
  * des infiltrats lympho-histiocytaires

3.3. La variété névritique

- mal définie
- elle se manifesterait par :
  * des névrites localisées : avant-bras, territoire du S.P.E.
  * des troubles sensitivo-moteurs
  * des gros nerfs
  * le Mitsuda est positif dans la variété névritique tuberculoïde.

	ASPECT	LA BORDURE	NOTE
Tuberculoïde maculeuse	macule hypochromique. Anesthésique	floue	
Tuberculoïde mineure	lépride en carte de géographie anesthésiques disséminés	saillante mais peu marquée	
Tuberculoïde majeure	lépride érythématheux. (Vineux) Infiltrés	franche. Halo hypochromique externe. Centrifuge	Difficulté. Tuberculoïde majeure et Border-line
Tuberculoïde névritique			Pas de signe dermique. Manifestation nerveuse pure, gros nerfs.

TABLEAU I - PRINCIPALES MANIFESTATIONS DERMIQUES DE LA LEPRE TUBERCULOIDE

	ASPECT	LA BORDURE	NOTE
L. Border-line (frontière)	Tuberculoïde majeure + succulence en dôme	comme Tuberculoïde majeure. Parfois aspect urticarien	Diagnostic difficile
L. indéterminée	Macule pure. Rarement anesthésique. Coloration variable	Floue ou marquée	

TABLEAU II

PRINCIPALES MANIFESTATIONS DERMIQUES DE LA LEPRE DE TYPE INTERMEDIAIRE

	Nodules	Infiltration	Macules	Localisation
Lèpre Maculeuse		faible	contour : flou coloration peu marquée anesthésie ±	Dissémination symétrique
Lèpre Infiltrée		forte	placards maculeux infiltrés	Dissémination symétrique
Lèpre Diffuse		Diffuse Homogène élastique		face, mains, pieds. rarement : tronc
Lèpre Nodulaire	Solitaires en nappes			face, oreille tronc, face extension des membres

TABLEAU III

PRINCIPALES MANIFESTATIONS DERMIQUES DE LA LEPRE LEPROMATEUSE

4 - le type lépromateux (voir Tableau III)

Le type lépromateux est la forme la plus sévère de la maladie et on considère que c'est dans cette forme que la resistance immunitaire est la plus faible.

Il s'accompagne fréquemment d'une rhinite hautement bacillifère.

4.1. On lui décrit cinq variétés :

- la Maculeuse
- la Nodulaire
- la Diffuse
- l'Infiltrée
- la Névritique

Comme précédemment, un tableau nous semble plus explicite et permet une comparaison plus aisée entre les différents types.

4.2. Ses caractéristiques

- Clinique : trois éléments y sont retrouvés :
  * la macule lépromateuse,
  * les nodules lépromateux,
  * les infiltrations
- l'Examen bactériologique est positif
- la réaction de Mitsuda est négative
- à l'examen anatomo-pathologique, on trouve :
  * des bacilles en Globies
  * des cellules de VIRCHOW

4.3. La variété névritique pure se distinguerait de la variété tuberculoïde névritique par sa tendance à s'enkyster. Elle est rarement isolée d'un contexte clinique évocateur. Le Mitsuda est négatif.

5 - le type intermédiaire (voir Tableau II)

Il présente deux variétés :

- la Border-line ou forme frontière à potentiel malin
- la forme indéterminée moins évolutive.

Ses caractères sont moins nets.

- l'élément clinique serait la macule
- la bactériologie serait positive ou négative
- il en est de même de la réaction de Mitsuda
- du point de vue anatomo-pathologique, on noterait surtout des infiltrats lympho-plasmocytaires.

6 - Les signes généraux

6.1. Ils sont variables, on peut cependant noter :
- un mouvement fébrile
- une anorexie avec amaigrissement important
- d'autres fois, le malade se présente dans un état général tout-à-fait satisfaisant.

6.2. En dehors de tout contexte aigu, il peut exister :
- une anémie
- une mononucléose
- un pic gamma à l'électrophorèse
- une vitesse de sédimentation élevée à la première heure
- une fausse sérologie syphilitique positive
- la protéine C-réactive étant absente en dehors des poussées.

D - L'EVOLUTION

1 - L'évolution spontanée

Elle peut se faire vers la guérison dans la forme tuberculoïde mineure mais le plus souvent la maladie évolue pour son propre compte et aboutit à des délabrements.

1.1. La forme tuberculoïde

- considérée comme la moins évolutive et pouvant guérir spontanément.

- on assiste à l'extension des léprides, aux poussées évolutives

- aux transformations lépromateuses rarement

- aux complications :
  * neurotrophiques
  * ostéo-articulaires

1.2. La forme lépromateuse

- la généralisation des lésions dermiques n'est plus rare
- les ulcérations y sont fréquentes
- les complications neurotrophiques parfois précoces
- les poussées évolutives peuvent emporter le patient
- les laryngites obstructives étaient mortelles avant les Sulfones.
- elle est susceptible de se compliquer plus facilement d'infections de type lymphangitique.

1.3. Le type intermédiaire

1.3.1. La transformation lépromateuse est plus fréquente dans les formes frontières que dans les formes indéterminées.

1.3.2. la transformation tuberculoïde est habituelle dans la forme indéterminée.

2 - Sous traitement

2.1. La stabilisation des lésions, la négativation bactériologique sont obtenues.

2.2. Cependant, on ne peut toujours éviter l'évolution vers les complications

2.2.1. liées à la maladie, troubles neuro-trophiques en particulier,

2.2.2. liées à la thérapeutique
- soit intolérance vraie aux médicaments
- soient des poussées réactionnelles dues à la lyse des bacilles favorisant les troubles - trophiques
- névritiques
- ostéo-articulaires

E - LES COMPLICATIONS

1 - Spontanées

1.1. neurologiques

1.1.1. L'hypertrophie des nerfs superficiels peut être le premier phénomène : il s'agit le plus souvent
- des cubitaux,
- des médians
- des sciatiques poplités externes
- des plexus cervicaux superficiels

Les ulcérations peuvent apparaître sur le trajet de ces nerfs surtout dans le type lépromateux.

1.1.2. les paralysies
des mains
des pieds

faciale périphérique
sont la conséquence des atteintes nerveuses.

1.1.3. Les anesthésies à tous les modes le plus souvent :

- en gants aux mains
- en chaussettes aux pieds

à un stade avancé de la maladie.

1.1.4. Les Névrites particulièrement rebelles à toute thérapeutique médicale.

1.2. Les troubles trophiques

1.2.1. Les amyotrophies

- des mains avec constitution de main de singe
- des avant-bras : fonte de la loge antéro-interne
- et de la loge antéro-externe de la jambe
- elles s'accompagnent souvent de rétraction tendineuse aboutissant aux mains en griffes et au pied bot lépreux.

1.2.2. Les maux perforants plantaires : difficiles à traiter, récidivant fréquemment.

1.2.3. Les troubles de la pilosité.

Le plus spectaculaire étant la chute de la queue des sourcils considéré comme un signe pathognomonique en milieu endémique.

1.3. Les muqueuses

1.3.1. Majoration de la rhinite d'accompagnement des formes lépromateuses se compliquant :

- d'épistaxis à répétition
- de perforation de la cloison nasale
- de destruction de l'architecture osseuse du nez.

1.3.2. Les laryngites lépromateuses pouvant nécessiter une trachéotomie.

1.3.3. Les atteintes rares de l'oreille moyenne sont souvent des découvertes d'examen clinique orienté.

1.4. Les poussées

Elles sont de deux types :

1.4.1. La poussée évolutive qui est une manifestation de la lèpre non traitée.

1.4.2. La poussée réactionnelle dont l'aspect le plus spectaculaire est l'érythème nodosum leprosum.

La poussée évolutive :

- elle se manifeste le plus souvent à l'occasion d'un stress : la gestation et le post-portum en étaient les circonstances les plus aggravantes.
- elle est d'installation lente, s'accompagne d'hyperthermie,
- exacerbe les lésions préexistantes
- favorise l'apparition d'autres éléments
- elle peut durer de deux mois à deux ans
- d'une façon générale, elle aggrave l'infestation bacillaire
- et peut avoir un pronostic redoutable.

La poussée réactionnelle

- elle est liée au traitement
- plus fréquente dans les formes lépromateuses
- elle s'installe brutalement avec hyperthermie intermittente
- la recherche de la Protéine C-réactive y est positive
- puis, apparition de l'érythème nodosum leprosum, sans manifestation lépromateuse.
- elle peut durer de 15 jours à 3 mois
- elle aggrave : les lésions nerveuses
  les lésions ostéo-articulaires et laisse le malade plus invalide et moins bacillifère.

Une variété est à signaler :

On la nomme phénomène de Lucie. Elle est due à l'escarification et à la nécrose des lésions de l'érythéma-nodosum leprosum. Elle serait plus fréquente en Amérique Centrale.

1.5. Les complications ostéo-articulaires

1.5.1. Elles atteignent surtout les os des extrémités où on peut noter :

- des géodes
- la perte de la trame osseuse habituelle
- l'ostéolyse en sucre d'orge aboutissant à l'image de tampon de Waggon au niveau des articulations phalangiennes par lyse des diaphyses.
- un Spina-ventosa.

1.5.3. L'ostéo-arthrite est fréquente, elle est due :

- soit au Bacille de HANSEN
- soit aux surinfections
- soit à l'endartérite liée aux poussées.

1.5.4. L'évolution : elle se fait vers une amputation spontanée souvent après une poussée ou une ostéo-arthrite chronique évolutive.

1.6. Les complications oculaires

Le nerf optique est presque toujours respecté, les motricités oculaires aussi mais ce sont la conjonctive, la cornée et la chambre antérieure qui sont atteintes.

1.6.1. La conjonctive peut être le siège de :

- conjonctivite lépreuse ou de lépromes

1.6.2. La cornée peut présenter :

- une Kératite ponctuée pouvant évoluer vers la formation d'un léprome cornéen ou d'un pannus lépreux.

1.6.3. La chambre antérieure est le siège d'une Iridocyclite granulomateuse spécifique ou aspécifique. Ces atteintes sont graves car sanctionnées par la cécité et doivent être prévenues par un examen oculaire systématique.

1.7. Les complications glandulaires

1.7.1. La surrénale serait toujours atteinte, ce qui expliquerait la fragilité de ces patients et leur rapide cortico-dépendance.

1.7.2. Les testicules sont précocément atteints mais l'azoospermie est très tardive.

1.7.3. La gynécomastie

- fréquente chez les lépromateux
- plus ou moins importante
- serait due à un dérèglement hormonal.

1.8. Les surinfections fréquentes

- quand existent des maux perforants
- quand l'anesthésie des extrémités est totale favorisant les micro-traumatismes et l'évolution des plaies atones
- elle prend volontiers un aspect lymphangitique.

2 - Sous traitement , la stabilisation et la négativation sont habituelles, cependant :

En dehors des complications liées aux médicaments, de l'Erythema Nodosum Leprosum ou poussée réactionnelle,

la maladie peut évoluer pour son propre compte et provoquer en particulier des complications trophiques.

VII - L E D I A G N O S T I C

Il se fonde sur des éléments d'orientation :

- la notion d'endémicité
- l'aspect clinique

sur les examens de laboratoire :

- la bactériologie
- l'anatomo-pathologie
- les examens sérologiques

et sur le test immunologique de MITSUDA.

A - LES ELEMENTS D'ORIENTATION

Ils ont déjà été exposés, nous n'y reviendrons pas.

B - LES EXAMENS DE LABORATOIRE.

1 - La bactériologie

1.1. Les prélèvements : il s'agit

1.1.1. soit de frottis cutanés prélevés
- par la technique de l'écrasement
- ou par grattage dermique

1.1.2. soit de frottis de mucus nasal
- prélevé sur un tampon coton monté.

1.2. Les zônes de prélèvements

1.2.1. Ils se font au niveau des lésions jeunes

1.2.2. Lors des dépistages systématiques, ils se pratiquent au menton, aux pommettes, dans la région inter-sourcillière, aux lobules des oreilles.

1.3. Les résultats

1.3.1. Après coloration de Ziehl Neelson ils peuvent montrer des Mycobactéries.

1.3.2. Ainsi que nous l'avons déjà exposé, leur identification n'est pas possible, le bacille lépreux n'étant pas cultivable.

2 - L'anatomie pathologique

C'est un précieux secours surtout en cas de lésions atypiques.

2.1. Les prélèvements : Ils se font par biopsie au niveau des lésions jeunes.

2.2. Les résultats

2.2.1. Dans la lèpre lépromateuse

- la cellule de Virchow est l'élément caractéristique
  * elle est de grande taille
  * ses contours sont imprécis
  * son cytoplasme très vacuolé présente des amas lipoïdiques, des bacilles en amas : les "Globies", d'où son aspect spumeux.
  * son noyau est clair et de forme irrégulière

Ces cellules se regroupent dans le derme et demeurent toujours séparées de l'épiderme.

- au cours des poussées, on peut noter :
  * une infiltration par les leucocytes polynucléaires s'il s'agit de poussées évolutives
  * des thromboses des vaisseaux intra-dermiques et des nécroses en cas de poussées réactionnelles.

2.2.2. Dans la lèpre tuberculoïde

2.2.2.1. On trouve dans le derme :

- des follicules tuberculoïdes, groupés en amas ou en nappe
- des infiltrations épithéloïdes et lympho-plasmocytaires, en coulée autour des glomérules sudoripares et des nerfs.
- parfois des cellules géantes du type cellule de LANGHANS dans le derme profond.
- la mise en évidence des bacilles est difficile et dans ce cas ils sont toujours granuleux.

2.2.2.2. L'épiderme sous-jacent est atrophié

2.2.2.3. Le derme peut être le siège d'une infiltration oedémateuse dans la variété Tuberculoïde majeure.

2.2.3. Les types intermédiaires

2.2.3.1. La forme intérmédiaire : elle se différencie de la variété tuberculoïde par l'absence de follicule tyberculoïde et d'oedème.

2.2.3.2. La forme frontière (Border-line)
Elle présente à la fois des infiltrations lympho-histiocytaires et des cellules de Virchow.

Au total : Mis à part la cellule de Virchow caractérisant la lèpre lépromateuse, le diagnostic anatomo-pathologique de la lèpre est difficile, seuls :

- le regroupement des éléments cellulaires en amas géométrique-polygonal,
- les infiltrations cellulaires autour des glandes sudoripares et des vaisseaux sanguins

peuvent conduire au diagnostic.

C - LE DIAGNOSTIC SERO-IMMUNOLOGIQUE

Il fait appel surtout à la lépromino-réaction et, secondairement à l'étude sérologique, à l'immuno-fluorescence qui est encore à l'étude.

1 - le test à la lépromine ou réaction de MITSUDA.

Il explore l'état immunologique tissulaire grâce à l'injection de la lépromine.

1.1. La lépromino-standard

1.1.1. La préparation : Elle nécessite le prélèvement de nodules lépromateux jeunes non infectés chez des sujets non traités.
Ces nodules sont stérilisés, broyés, filtrés puis mis en conservateur : l'acide phénique.

1.1.2. Présentation
- en flacon de 10 cc
- en ampoule de 0,5 cc

la lépromino-standard est un ensemble d'antigènes. Des efforts de purification ont été effectués : (la léproline dont la préparation vise à obtenir des substances purement bacillaires). On préfère actuellement la Lépromine "brute".

1.2. La lépromino-réaction

1.2.1. Technique d'injection : on injecte 0,10 cc de lépromine dans le derme, en général à la face antérieure de l'avant-bras.

1.2.2. Lecture des résultats :
A la 48e heure : on peut lire la réaction "précoce" de FERNANDEZ
Du 21e au 28e jour : se manifeste la réaction tardive de MITSUDA.

1.3.3. Les résultats

Les critères de positivité ont été fixés au Congrès de Léprologie de MADRID de 1953.

La réaction est négative (pas de réaction)
douteuse (si on note un nodule de moins de 3 mm de diamètre)
positive (si le nodule a plus de 3 mm de diamètre),

Pratiquement, seule la réaction de MITSUDA est prise en considération.

2 - L'aspect sérologique

2.1. Le problème des sérologies syphilitiques faussement positives chez les lépreux.

2.1.1. Il n'a pu être entièrement explicité. Il en est de vraies dans les cas où existe une Trepanomatose, en particulier le Pian, la Syphilis, le Caraté et le Bejel.

2.1.2. De toutes façons, seul un test de Nelson permet de trancher le problème.

2.2. Immuno-fluorescence

Des efforts ont été entrepris pour faire le diagnostic de la lèpre par cette méthode. Cependant, l'absence

2.2.1. d'antigène spécifique

2.2.2. la fréquence des réactions croisées avec les autres Mycobactéries

2.2.3. ainsi que les interférences entre la tuberculine et la lépromine ne permettent pas encore d'aboutir à des conclusions diagnostiques.

	FERNANDEZ	MITSUDA	TUBERCULINO-REACTION
Lépromateux	+ ou 0	0	+ ou 0
Blanchis	0	0	+ ou 0
Tuberculoïdes	II ou 0	++	++ ou 0
Poussées	0	+ ou 0	
Indéterminée (Border-line)	variable	Variable	+ ou 0 ou ++ ou 0
Evolution sous traitement F. lépromateuse	0	0	
F. tuberculoïde	0	++	
Tuberculose		++ ou 0	++
B.C.G.		++	++
Sujet non lépreux non endémique		+ : rare 0	variable
endémique		+ ou 0	variable
injection de Lépromine (nombre 4)		+ effet allergisant	

TABLEAU IV - RAPPORTS ENTRE LES TESTS INTRA-DERMIQUES A LA TUBERCULINE ET A LA LEPROMINE

Endémicité	Mitsuda	Bacterio MN - SD	Anatomo-Pathol.	Clinique	
+	+	0 0	0	+	Forme tuberculoïde ou indéterminée Surveillance armée
+	+	0 0	+	+	Forme tuberculoïde
+	0	0 0	non pratiquée	0	sujet contact : surveillance médicale
+	0	+ +	+ cellule Virchow	+	forme lépromateuse
+	0	0 +	+ cellule Virchow	+	forme lépromateuse
+	douteux + ou - +	0 + ou + 0 ou 0 0	Mixte	aspect I ou B	formes intermédiaires
+	+	0 0	non pratiqué	0	1° Infection mycobactérie 2° B.C.G. ou tuberculose 3° Allergie à la Lépromine
0	+	0 0	0	+	Forme T. ou I. surveillance médicale
0	+	0 0	+ ou douteuse	+	Forme tuberculoïde ou Indéterminée
0	0	+ +	+	+	Forme lépromateuse
0 ou +	0	+ 0	0	0	Mycobactérie ?

TABLEAU V - ELEMANTS DU DIAGNOSTIC POSITIF DE LA LEPRE

MITSUDA 1	MITSUDA 2	BACTERIO 1	BACTERIO 2	
+	0	0	+	Transformation lépromateuse
+	0	0	0	- Réaction ? - Poussée ? - transformation lépromateuse ?
0	+	0	0	transformation Intermédiaire Tuberculoïde
0	0	+	+	forme lépromateuse
0	0	+	0	forme lépromateuse

TABLEAU VI - ASPECTS EVOLUTIFS DE LA LEPRE BACTERIO-IMMUNOLOGIE

3 - L'aspect immunologique tissulaire (Tableau IV)

3.1. Il n'est pas habituel de noter une Tuberculino-réaction positive chez les lépreux.

3.2. Cependant, chez les tuberculeux ou chez les patients présentant une tuberculino-réaction positive, la lépromino-réaction est plus souvent positive.

3.3. Les injections répétées de lépromine peuvent entrainer une positivation de la réaction, la lépromine jouant alors le rôle d'un allergène.

D - LE DIAGNOSTIC POSITIF (Tableau V)

Il ne peut être posé que sur un faisceau d'arguments

- cliniques
- bactériologiques
- anatomo-pathologiques
- immunologiques

L'aspect clinique, la notion d'endémicité devant cependant dominer les résultats du Laboratoire.

E - LE DIAGNOSTIC EVOLUTIF (Tableau VI)

Il fait appel à l'examen bactériologique, à la réaction de Mitsuda.

1 - L'examen bactériologique doit être fait deux fois par mois

2 - La réaction de MITSUDA : en général, elle est semestrielle. Actuellement, le manque d'antigène - Lépromine - conduit souvent à la négliger.

3 - Les critères de "blanchiement"

Ils nécessitent :

- la négativation des examens bactériologiques depuis au moins trois mois.
- la positivité de la réaction de MITSUDA. Le lépromateux positive rarement sa lepromino-réaction, d'où son potentiel évolutif qui est admis par tous les auteurs.

F - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La lèpre est une maladie à laquelle il faut penser. Ses aspects cliniques pouvant faire évoquer toute la pathologie neurologique, dermatologique, ostéo-articulaire. Nous nous limiterons donc aux aspects les plus fréquemment rencontrés.

1 - La macule :

Si son aspect anesthésique n'a pu être mis en évidence fera penser à :

- une mycose
- un herpes
- un vitiligo
- une hypochromie
- un eczema
- une parakeratose
- un psiriasis atypique
- et parfois à une sclerodermie.

2 - Les nodules : ils ferons discuter :

- les cicatrices cheloïdes assez fréquentes dans la race noire
- l'acnée polymorphe
- l'adénomatose
- une maladie de Recklinghausen
- un Pian
- une Leishmaniose

Et nous rappellerons les problèmes diagnostiques qui peuvent se poser à l'anatomopathologiste en pays endémique face à ces lames souvent d'interprétation difficile.

3 - La lèpre nerveuse pure, conduira à éliminer :

- une polynévrite toxique qui peut être parfois concomittente.
- une maladie de Charcot
- la maladie d'ARAN-DUCHESNE
- une Syringomyelie

Ici, seul l'examen clinique et l'aspect séméiologique permettront de trancher. On se rappellera que la lèpre atteint le plus souvent un ou deux troncs nerveux d'une même région.

4 - Une amputation

- évoquera un AINHUM
- l'acropathie ulcéro-mutilante dans son cortège clinique posant rarement des problèmes diagnostiques.

5 - Les rétractions palmaires, en dehors de tout contexte ne pourront être distinguées d'une maladie de DUPUYTREN.

6 - Les maux perforants plantaires doivent faire éliminer

- un Tabès
- un diabète
- une acropathie ulcéromutilante

qui parfois peuvent être associés à la lèpre.

VIII - L E T R A I T E M E N T

A - LE TRAITEMENT SPECIFIQUE

Il a d'abord fait appel à l'huile de Chaulmoogra, puis actuellement à des substances plus spécifiquement anti-lépreuses, plus actives et d'une efficacité réelle : ce sont les Sulfones et les Sulfamides.

D'autres drogues ont été utilisées mais leur diffusion a été limitée pour des raisons diverses.

De nouveaux médicaments semblent devoir prendre le relais ou compléter l'arsenal thérapeutique existant, ce sont la Rifadine* et le Lamprène* (Tableau VII)

1 - Les moyens

1.1. Le Chaulmoogra

Il n'est plus utilisé comme anti-lépreux mais comme solvant aux sulfones dans leur forme retard injectable.

1.2. Les Sulfones

Il en existe plusieurs spécialités : la plus connue étant la Disulone* ou D.D.S. - Diamino-Diphényl-Sulfone.

1.2.1. Présentation

- sous forme de comprimés de 50 et 100 mg
- sous forme retard injectable, en flacons de 200 cc, 1 cc renfermant 250 mg de D.D.S. le plus souvent en suspension dans de l'huile de Chaulmoogra.

1.2.2. La posologie

Elle est progressive

- on commence à donner 10 mg par jour pour atteindre la posologie efficace journalière qui est de 100 à 150 mg, en quelques mois (8 mois en général).

- elle nécessite un repos hebdomadaire et semestriel d'un jour sur sept et d'un mois sur six dès que le patient a négativé sa bactériologie.

- la forme retard se donne en injections bi-mensuelles à la dose de 2 cc par injection.

1.3. Les Sulfamides. Ils sont nombreux, nous ne citerons que :

1.3.1. Le Sulfamethoxypyridazine ou Sultirène

1.3.1.1. Il est présenté en comprimés de 0,25 g, en soluté injectable à 25 % de 2 cc, en suspension à 25 % de 20 cc (forme retard).

1.3.1.2. La posologie :

- habituellement 1 à 2 comprimés par jour
- une injection retard par semaine
- la forme ingérable reste la plus utilisée

1.3.2. Le Sulforthomidine ou FANASIL*

C'est une forme à élimination lente.

1.3.2.1. Présentation : comprimés de 0,50 g

1.3.2.2. La posologie habituelle est de 3 comprimés en une prise hebdomadaire.

1.4. Les autres

Nous ne ferons que les citer :

- la Thiosemicarbazone
- les Thiourées
- la D cyclo-Sérine
- les anti-tuberculeux qui ont une action très controversée.

1.5. La Clofazimine ou LAMPRENE*

1.5.1. Présentation en comprimés de 100 mg

1.5.2. Posologie : 100 - 400 mg par jour

1.6. La Rifampicine ou RIFADINE* ou RIMACTAN*

C'est un anti-tuberculeux actif sur le Bacille de HANSEN.

1.6.1. Présentation en gélules de 300 mg

1.6.2. Posologie : 1 à 2 gélules par jour.

2 - Les indications : Ils sont employés seuls ou en associations.

2.1. Dans les formes bacillifères

- les Sulfones sont encore les plus employés
- les Sulfamides ont une action sensible
- la Rifampicine semble devoir diminuer la virulence des germes dès la première semaine.

2.2. Dans les formes abacillaires

- les Sulfamides

- les Sulfones actuellement sont considérés comme des médicaments de relais.

2.3. Il faut noter :

2.3.1. que selon les auteurs, le Lamprène* aurait une action équivalente à celle des sulfones.

2.3.2. que seuls les Sulfones n'auraient pas provoqué de résistance appréciable chez Mycobacterium leprae.

3 - Les contre-indications

3.1. L'apparition de poussées réactionnelles est une contre-indication temporaire.

3.2. L'existence d'une intolérance à l'un ou l'autre des médicaments provoque une contre-indication définitive.

4 - Les incidents et accidents

4.1. Les Sulfones peuvent provoquer :

4.1.1. des poussées réactionnelles qui semblent être dues à une sulfoménie trop brutale ou à une intolérance vraie aux Sulfones.
Elles obligent dans le premier cas un arrêt momentané de l'administration du médicament et une reprise à des doses progressivement croissantes. Dans le second cas, l'arrêt des Sulfones est impératif et même définitif.

4.1.2. L'anémie hypochrome

- souvent liée à un état physiologique déplorable : malnutrition, infections intercurentes, parasitoses.
- elle peut cependant apparaître au cours du traitement sulfoné et s'accompagne alors d'une agranulocytose, d'où l'attitude qui consiste à faire précéder tout traitement sulfoné d'un traitement anti-anémique (Vit B 12, acide folique, sels ferreux) et d'adjoindre de façon systématique des sels de fer aux sulfones (Disulone*).

Ces précautions semblent avoir fait diminuer l'incidence de l'anémie hypochrome.

4.1.3. Plus grave est l'érythrodermie exfoliatrice parfois mortelle, elle contre-indique définitivement le traitement sulfoné.

4.2. Les Sulfamides

En dehors de l'apparition de résistance vers la 5e année de traitement, les incidents sont rares.

Les syndrômes de Lyell et de Stevens Johnson sont pratiquement inexistants chez les lépreux.

4.3. La Clofazimine ou Lamprène*

Elle peut provoquer des intolérances digestives et donner une pigmentation rouge aux lésions, une couleur violacée à la peau, coloration qui disparait avec l'arrêt du traitement.

5 - Les résultats

Ils sont difficiles à apprécier, les opinions étant très partagées sauf pour l'action des Sulfones qui demeurent la médication de base de la lèpre.

5.1. Les Sulfones

- Négativent le mucus nasal entre 6 mois et un an, la sérosité dermique entre 6 et 18 mois,
- les nodules jeunes s'affaissent entre un et deux ans,
- les macules disparaissent en 2 à 3 ans.

5.2. Les Sulfamides

- Négativent le mucus nasal entre 4 et 8 mois, la sérosité dermique en moins d'un an.

- les macules seraient très sensibles à leur action et disparaitraient en moins de 18 mois.

5.3. L'action du Lamprène serait comparable à celle des sulfones.

5.4. La Rifampicine

- diminuerait la virulence des germes dès le 3e jour du traitement,

- négativerait le patient en 4 mois,

- onsaisit toute l'importance de ce médicament en milieu endémique où il diminuerait les risques de dissémination bacillaire.

6 - Durée du traitement

6.1. Indéfiniment poursuivi dans la lèpre lépromateuse

6.2. Dans la lèpre tuberculoïde, il est habituel de dire que sa durée est de 5 ans.

Pour notre part, nous ne pensons pas qu'il faille être aussi formel, les rechutes, même après dix ans de traitement régulièrement suivi, n'étant pas rares d'où la nécessité de se donner un maximum de garantie avant de décider d'un arrêt de traitement chez un lépreux présentant une forme tuberculöïde de la maladie.

	PRESENTATION	POSOLOGIE	INDICATIONS	INCIDENTS	RESULTATS
SULFONES DAPSONE* DISOLUNE*	comprimés 50-100 mg suspension injectable retard	comprimés dose progressive jusqu'à 100-150 mg par jour injectable, 1 par quinzaine	Lèpre lépromateuse surtout. Lèpre tuberculoïde secondaire	Erythrodermie exfoliatrice Anémie Douleur et risque d'abcédation Forme injectable	- Très bon forme lépromateuse négativation : 6 - 24 mois - inconstant, forme tuberculoïde
SULFAMETOXY-PYRIDAZINE SULTIRENE*	comprimés 0,25 mg	1 comprimé par jour ou 3 comprimés tous les deux jours	Lèpre Tuberculoïde et relais de sulfones	Rares syndrômes de STEVENS-JOHNSON ou de LYELL	Très bon dans les deux formes, négativation en 4 mois
SULFORTHOMIDINE FANASIL*	comprimés 0,5 mg	3 comprimés en une prise hebdomadaire	Lèpre Tuberculoïde et relais de sulfones	Rares syndrômes de STEVENS-JOHNSON ou de LYELLE	Très bon dans les deux formes, négativation en 4 mois.
CLOFAZIMINE LAMPRENE*	comprimés 100 mg	100 - 400 mg par jour	Lèpre lépromateuse et tuberculoïde	pigmentation rouge des lésions	Discuté
RIFAMPICINE RIFADINE* RIMACTAN*	gélules 300 mg	2 gélules/jour	Lèpre bacillifère		Négativation 3-4 mois et diminue la virulence des germes en 3 jours.

TABLEAU VII - MEDICAMENTS SPECIFIQUES DE LA LEPRE

7 - Notions économiques

- les Sulfones sont d'un coût assez faible et autorisent un traitement de masse important.

- les Sulfamides ont un coût encore abordable en milieu endémique.

- la Rifampicine n'a que l'inconvénient de son prix, qui limitera sa diffusion dans les pays ou justement son utilisation, si son action se confirme, serait appréciable.

B - LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1 - Les moyens

Le traitement symptômatique de la lèpre a fait appel à une grande variété de médicaments. Nous en citerons les plus habituels.

1.1. Les anti-inflammatoires : ce sont principalement

- les corticoïdes en dose et posologie habituelles
- l'A.C.T.H. selon le schéma thérapeutique qui lui est spécifique.

1.2. Les anti-réactionnels spécifiques

1.2.1. Nous citerons l'anthiomaline actuellement abandonnée au profit de

1.2.2. La Thalidomide (CONTERGAN*), à la dose de 100 à 500 mg les premiers jours puis de 25 à 50 mg les jours suivants. Certains auteurs tendraient à en faire un anti-lépreux.

1.2.3. La Clifazimine (LAMPRENE*) aurait un heureux effet sur les poussées réactionnelles et les poussées évolutives mais moindre que celle de la Thalidomide.

1.3. La vitaminothérapie

- anti-névritique : le groupe des vitamines B est largement utilisé.

- la Vit. C et la Vit. K auraient une action anti-réactionnelle.

1.4. Le Largactil* à la dose de 50 - 100 mg par jour, aurait donné de serieux espoirs dans le traitement des poussées et des névrites.

1.5. Les antibiotiques : ils sont largement utilisés en cas de surinfections.

2 - Les indications

2.1. Les Névrites

Si elles sont récentes, elles peuvent céder à l'administration des sulfamides anti-lépreux.

Le plus souvent, elles font appel à :

- la vitaminothérapie
- aux corticoïdes et à l'A.C.T.H.
- à la Thalidomide
- au Largactil
- à la chirurgie

2.2. Les poussées réactionnelles et évolutives

2.2.1. Les poussées réactionnelles nécessitent l'arrêt de toute médication anti-lépreuse et l'administration d'anti-inflammatoires et d'anti-réactionnels.

2.2.2. Pour les poussées évolutives, le traitement est assez controversé généralement une médication anti-lépreuse à faible dose associée à un traitement anti-réactionnel est appliqué avec des résultats très divergents.

2.3. Les maux perforants

Toutes les médications à visée cicatrisante peuvent être employées avec des résultats divers.

2.4. Les infections

Elles font appel à une antibiothérapie spécifique après isolement du germe.

2.5. Les complications oculaires

- elles répondent bien au traitement anti-lépreux (Sulfones) quand elles sont d'apparition récente.

- mais surtout, elles doivent être prévenues par un examen oculaire systématique et il ne faut pas oublier qu'elles évoluent à bas-bruit.

2.6. L'anémie hypochrome

Elle nécessite des transfusions sanguines lorsqu'elle est installée.

Cependant, l'adjonction de seul ferreux doit permettre de la prévenir.

3 - Les contre-indications

Nous nous attacherons surtout à

3.1. La corticothérapie dont les contre-indications rejoignent celles de la corticothérapie habituelle majorée d'un risque de corticodépendance d'apparition rapide.

3.2. La Thalidomide qui a une contre-indication formelle pour des raisons évidentes : la gestation.

	PRESENTATION	POSOLOGIE	INDICATION	CONTRE INDICATIONS	INCIDENTS	RESULTATS
ANTHIOMALINE	forme injectable	1-3 cm3 par jour pendant 15 jours	poussées réactionnelles	-	-	variables
THALIDOMIDE	comprimés	50-400 mg par jour	poussées réactionnelles	grossesse	-	favorables
CORTICOIDES	très diversifiée	fonction de la forme	poussées. Lèpre Majeur Border line	habituelle de la cortico-thérapie	corticodé-pendance	bons
A.C.T.H.	forme I.M.	selon le schéma thé-rapeutique	poussées. Corticodé-pendance	-	-	bons
Vitamine B	comprimés injectables	forte dose	névrites	-	Vitamino-thérapie B1	variables. nuls sur les formes anciennes
Vitamine K	comprimés injectables	forte 400 mg	poussées	risque de Thrombose ?	-	diversement appréciés
Vitamine C	comprimés injectables 50 - 500 mg	500-1500 mg par jour	anti-infectieux anti-réaction	-	-	diversement appréciés
LARGACTIL*	comprimés injectables	50-150 mg par jour	- névrite - poussées	celles des phénothiazines	ceux des phénothia-zines	appréciations diverses
SELS FERREUX	per os	50 mg/jour	traitement préventif complications Sulfone	-	-	fonction des susceptibilités individuelles
ANTIBIOTHERAPIE			infections			

TABLEAU VIII - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA LEPRE

4 - Les incidents et accidents.

Ce sont surtout les corticoïdes qui provoquent des incidents : car il apparait très rapidement chez les lépreux une corticodépendance souvent absolue aggravant le pronostic vital.

5 - Les résultats

5.1. Les poussées réactionnelles réagissent assez favorablement au traitement, mais les poussées évolutives peuvent poser de serieux problèmes thérapeutiques par leur résistance et leur durée.

5.2. Les névrites

- d'apparition récente, sont du ressort du traitement médical et peuvent céder à une thérapeutique énergique.

- les anciennes nécessitent une action chirurgicale car elles réagissent peu au traitement médical.

5.3. Les perforants et les infections : les résultats sont très variables avec les méthodes et les malades.

5.4. L'anémie hypochrome, rare, serait prévenue par le traitement ferreux.

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

1 - Les moyens : il fait appel

- à la chirurgie d'exérèse
- à la chirurgie réparatrice et réanimatrice

2 - Les indications

2.1. Rarement, avec les moyens thérapeutiques actuels, on arrive aux amputations pour mortifications et plaies délabrantes.

2.2. Le plus souvent, il s'agit :

2.2.1. de libération et de transplantations nerveuses en cas de névrites.

2.2.2. de chirurgie esthétique pour gynécomastie, ablation de léprome

2.3. de chirurgie orthopédique réanimatrice des mains et des pieds.

3 - Les résultats

Ils sont fonction

- de l'état psychique du patient,
- mais surtout des différentes techniques appliquées.

Seules les névrites semblent bénéficier pleinement de l'action chirurgicale. L'action esthétique peut amener un confort psychique.

Les interventions orthopédiques n'aboutissent souvent qu'à des cas palliatifs satisfaisants sur le plan technique pur mais assez mal compris des patients quant à leurs effets.

IX - LA PROPHYLAXIE

Elle nécessite des mesures générales et individuelles.

A - LES MESURES GENERALES

Ce sont :

1 - Les campagnes de dépistage systématique de la population et surtout des enfants scolarisés.

2 - La négativation avec ou sans isolement des patients bacillifères.

Il faudra se souvenir que l'isolement du lépreux, quoique souhaitable n'est pas toujours réalisable en milieu endémique pour des raisons qui ne sont pas d'ordre médical.

3 - Enfin, le traitement des maladies intercurentes et en particulier des parasitoses très débilitantes, ainsi que leur prophylaxie

L'amélioration de l'hygiène alimentaire et collective. Difficilement réalisable dans ces pays à faibles revenus.

B - LES MESURES INDIVIDUELLES

Elles consistent à dépister les sujets contacts :

à provoquer un état immunitaire chez les patients par le B.C.G.

1 - Les sujets contacts :

- doivent être surveillés médicalement pendant de nombreuses années,

- parfois, il devra être établie une chimioprophylaxie par les Sulfones mais le plus souvent on s'adresse aux sulfamides retard plus facilement acceptés par ces patients.

2 - Le rôle du B.C.G.

- son action sur l'endémie lépreuse est très controversée.

- son action sur la maladie tuberculeuse n'est plus à démontrer et justifie largement les campagnes du B.C.G. La lèpre est une maladie trop grave pour que cette chance d'immunoprophylaxie puisse être négligée. Certains auteurs préconisent la vaccination dès les premières semaines de la vie.

DEUXIEME PARTIE

LA LEPRE EN MARTINIQUE

I - HISTORIQUE DE LA LEPRE A LA MARTINIQUE

Inconnue des Indiens habitant les îles Caraïbes, la lèpre semble avoir été apportée par les esclaves africains.

Le premier cas a été signalé par THIBAULT de la CHAVALLON dans son livre "Voyage à la Martinique" en 1751 : il s'agissait d'une "ladrerie" chez un esclave récemment arrivé et dont il avait fait acquisition.

Jusqu'en 1848, nous ne pocédons pas de document concernant l'évolution de la lèpre dans l'île. Cependant, à cette date, s'ouvrait la léproserie de l'île de la DESIRADE à l'est sud-est de la Guadeloupe où les lépreux étaient déportés.

Le premier recensement à La Martinique date de 1914 où on trouvait alors

- 90 malades dans l'île dont
- 20 malades martiniquais déportés de la Désirade.

En 1930 : nouveau recensement :

- 130 cas au total dont
- 28 en préventorium
- 30 déportés

En 1933, c'est le premier pas vers un effort de dépistage systématique marqué par l'ouverture d'un dispensaire hansénien à Fort de France sous l'autorité de l'Institut Pasteur.

Actuellement

Le nombre de patients dépistés est estimé à 2 500 mais le nombre total de malades se situerait autour de 3 000.

Les structures de la lutte contre la lèpre.

Elles comprennent :

1 - Un service hospitalier pour les malades contagieux. Le sanatorium Hansénien de l'Hôpital A. CLARAC.

2 - Un hospice qui eut d'abord un statut d'établissement privé, l'hôpital-hospice des Trois-Ilets accueillant les malades non contagieux à la phase séquellaire.

3 - Le dispensaire hansénien : E. MONTESTRUC (ex-Marchoux) plus spécialement chargé du dépistage et du traitement en externe des lépreux.

4 - Du fait de l'efficacité des moyens de traitement de la maladie, un groupe important de malades peut se faire traiter par les médecins libéraux et ainsi de nombreux cas échappent au contrôle des services de santé.

II - LA PRISE DES INFORMATIONS

Grâce à l'amabilité du Docteur GOÛT, Médecin de 1re classe à l'Institut Pasteur et avec l'autorisation de Monsieur le Directeur de l'Institut Pasteur de la Martinique, le Docteur SCHNEIDER, nous avons eu accès au fichier des malades suivis par le dispensaire anti-lépreux pendant l'année 1972.

Nous avons pu ainsi consulter 852 dossiers de lépreux.

III - E P I D E M I O L O G I E

A - LE RECRUTEMENT DES PATIENTS : LE DEPISTAGE

Il s'effectue :

1 - par l'intermédiaire des médecins libéraux

2 - Lors des examens systématiques de personnel
- des crèches
- des hôpitaux
- des personnes désirant s'expatrier

3 - Lors de certains contrôles demandés par la médecine du travail ou par la médecine scolaire.

On peut déjà faire remarquer :
- qu'il n'existe pas de campagne systématique de dépistage.
- que bon nombre de patients peuvent échapper au contrôle du dispensaire en demeurant dans le secteur privé.

B - LE FICHIER 1972

Il comprend :

1 - 376 patients de communes rurales
342 patients de Fort de France en traitement

2 - 25 malades dépistés

3 - 13 suspects

4 - 116 patients en observation sans traitement (E.O.S.T.)

5 - 8 guéris

6 - Commentaires : Le nombre de suspects (13) et le nombre de dépistés (25) en 1972 appellent un certain nombre d'observations.

6.1. Les suspects

- 2 personnes ont présenté des lésions suspectes
  * l'une des nodules
  * l'autre une macule érythémateuse non anesthésique.

- 11 autres malades ont présenté des lésions suspectes non évolutives, sous surveillance médicale avant 1972.

6.2. Les dépistés

- 11 lésions évolutives lépreuses lors de la première consultation en 1972

- 14 lésions suspectes auparavant et qui se sont affirmées comme lépreuses en 1972

Au total : en 1972

- 2 nouveaux suspects
- 11 nouveaux lépreux
  soit, 13 nouveaux malades
- 14 suspects qui ont confirmé leur lèpre
- 11 malades qui sont demeurés suspects
- 690 anciens patients vus au dispensaire dont 357 uniquement au cours de prise de médicaments.
- 116 sous surveillance sans traitement
  soit, 852 personnes.

	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
CONSULTANTS NOUVEAUX	79	76	130	83	81	73	80	50	58	80	58	23	28	24	24	25
	H 32	31	54	42	34	34	23	21	11	26	21	11	17	15	15	11
	F 35	29	59	27	34	19	32	15	12	32	15	9	8	8	6	8
	E 12	16	17	14	13	20	25	14	25	22	22	3	3	1	3	6
ANCIENS MALADES	386	439	483	569	629	645	693	692	682	655	707	618	654	568	556	495
	H172	188	225	257	288	310	343	348	320	322	324	336	333	275	295	254
	F183	207	218	275	269	283	299	291	303	287	315	319	280	268	269	210
	E 31	44	40	37	72	52	51	53	59	46	66	43	41	25	22	26
DEPISTES									43	60	49	27	20	14	11	13
	H								16	35	19	13	11	11	6	7
	F								16	19	14	13	9	2	5	4
	M								6	8	6	0	0	0	0	1
	E								11	16	16	1	0	1	0	2
	F								5	8	10	1	0	1	0	1
NOMBRE TOTAL DE CONSULTANTS	465	515	613	652	710	718	773	742	740	735	763	721	682	592	580	520
	H204	219	279	299	322	344	366	369	336	348	345	347	350	290	310	270
	F218	236	277	302	303	302	331	306	325	319	330	328	288	276	245	218
	E 43	60	57	51	85	72	76	37	79	68	88	46	44	26	25	32
NOMBRE DE SEANCES DE CONSULTATION	99	90	97	99	99	92	100	100	101	100	99	100	99	97	101	106

TABLEAU I

ACTIVITE DU DISPENSAIRE ANTI-HANSENIEN MONTESTRUC

EX-MARCHOUX DE FORT DE FRANCE 1957-1972

C - L'ASPECT EVOLUTIF DE L'ACTIVITE DU DISPENSAIRE DE 1957 A 1972 (Tableau I)

1 - Le nombre de consultants

Il n'a cessé de décroître depuis 1964. Ce phénomène n'est pas imputable au nombre des séances de consultations qui se stabilise à 100 par année.

Nous pensons que les patients - du fait de l'installation plus fréquente de médecins hors de Fort de France - préfèrent rester dans leurs communes rurales. Le médecin n'adressant au dispensaire que les patients qui lui semblent suspects ou qu'il préfère faire suivre par un centre spécialisé.

2 - Les nouveaux consultants

Le nombre de nouveaux consultants se maintient au niveau de la trentaine depuis 1968 tandis qu'il dépassait la cinquantaine antérieurement ce qui tendrait à confirmer notre opinion concernant le rôle du médecin des communes.

3 - Le retour des anciens malades à la consultation

Il est fonction

- du malade lui-même
  * de son désir de se soigner
  * de la prise de conscience de sa maladie

- des conditions socio-économiques qui font qu'il ne peut se rendre aux centres de soins.

Ce qui expliquerait les retours en état très aggravé que l'on peut voir au "sana" hansénien.

4 - Le nombre de patients dépistés

Bien qu'il apparaisse en nette diminution - si l'on se réfère aux chiffres du Tableau I et au nombre de petits malades au sanatorium qui est passé de 30 en 1967 à 4 en 1972 - il ne faudrait pas en conclure à une possibilité de disparition de la maladie dans un proche avenir. Aussi les avis sont partagés.

Pour le médecin de la ville et le médecin du dispensaire, la lèpre est toujours à l'état de forte endémicité et pose le problème d'un dépistage systématique.

Pour le médecin du sanatorium, elle est en régression : le nombre d'hospitalisés ayant décru tant pour les adultes que pour les enfants.

Nous ne pouvons donc conclure : chacune des parties ayant des arguments en faveur de sa thèse. D'autre part, les conditions de dépistage ont sensiblement varié du fait de l'établissement de nombreux médecins dans les communes. Les résultats ne sont plus comparables à ceux qui étaient donnés antérieurement dans les "Archives de l'Institut Pasteur de la Martinique".

COMMUNES	Malades	Nombre habitants	COMMUNES	Malades	Nombre habitants
AJOUPA-BOUILLON	0	1 850	MORNE-VERT	2	1 700
ANSES D'ARLETS	10	4 000	PETIT-BOURG	1	Voir R.Sale
BASSE-POINTE	8	4 600	PRECHEUR	3	2 600
BELLE-FONTAINE	4	1 300	RIVIERE-PILOTE	15	12 000
CAR BET	9	3 500	RIVIERE-SALEE	9	7 000
CASE-PILOTE	4	1 700	ROBERT	7	14 000
DIAMANT	6	2 000	Ste ANNE	2	3 000
DUCOS	4	7 000	St ESPRIT	23	8 000
FOND St DENIS	1	1 300	St JOSEPH	24	11 000
GRAND-RIVIERE	0	1 560	Ste LUCE	7	4 000
GROS-MORNE	16	11 000	Ste MARIE	45	20 000
LAMENTIN	34	19 000	St PIERRE	3	7 000
LE FRANCOIS	25	15 000	SCHOELCHER	18	13 000
LORRAIN	21	9 000	TRINITE	21	10 000
MACOUBA	13	2 280	TROIS-ILETS	9	3 000
MARIGOT	10	3 700	VAUCLIN	0	7 000
MARIN	14	6 000	VERT-PRE	6	Voir Robert
MORNE-ROUGE	2	5 500	FORT DE FRANCE	324	99 080
			TOTAUX	690	343.640

TABLEAU II - REPARTITION DES MALADES PAR COMMUNES

TABLEAU II bis

IV - FACTEURS ETIOLOGIQUES

A - LA REPARTITION DES MALADES DANS L'ILE (Tableaux II et II bis)

Cette répartition est uniforme.

Le recrutement de nos dossiers ne nous permet pas d'affirmer l'absence de malades dans les communes du Vauclin, Grand-Rivière, Ajoupa-Bouillon.

Cependant, au cours de notre étude, il nous a semblé que :

1 - Deux foyers existaient à Fort de France

- l'un serait ancien dans le quartier "Volga-Plage",
- l'autre, récent dans le quartier "Texaco".

Ces deux zônes d'habitation ne bénéficiant ni de plan d'urbanisation ni de conditions d'hygiène, constituent les nouveaux "bidonvilles" de Fort de France où toutes les conditions favorisantes sont réunies et permettent l'installation de nouveaux foyers d'endémicité.

2 - Un autre foyer endémique existe sur le territoire ou la commune de Sainte Marie. Il s'agit du hameau de Morne-Desesses : foyer ancien et encore actif.

Ces constatations ne peuvent être chiffrées mais sont confirmées par les médecins s'intéressant à ces problèmes dans l'île.

B - LA LEPRE FAMILIALE (Tableau III)

Nous n'avons pas noté de contamination conjugale : dans les cas où les deux parents étaient lépreux, il s'agissait d'anciens malades qui s'étaient épousés.

MALADES	NOMBRE DE FAMILLES
PERE	12
MERE	26
FRATRIE	37
PERE-MERE	8
PERE-MERE-FRATRIE	11
PROCHE-PARENTS	14
GRAND-PERE	1

TABLEAU III - CAS FAMILIAUX DE LEPRE

1 - Le tableau met en relief

1.1. La sensibilité du jeune âge

- absence de contamination interparentale.
- absence de contamination des parents par les enfants.

1.2. Pose le problème d'une sensibilité particulière de certains membres d'une même famille à l'égard de la maladie puisqu'elle ne frappe pas tous les enfants vivants sous le même toît.

1.3. Nous avons dénombré 251 malades pour 109 familles.

En considérant que la moyenne des individus vivants sous le même toît est de 6 personnes, nous avons donc un total de 654 personnes correspondant à ces 109 foyers.

Nous pouvons ainsi remarquer qu'une personne sur trois est atteinte dans ce groupe.

Ces chiffres n'ont aucune signification statistique mais ils permettent de fixer les idées sur la lèpre familiale et l'importance des facteurs individuels de réceptivité au sein d'une même famille à la Martinique.

2 - En résumé

- la lèpre conjugale est rare
- l'enfant demeure le plus réceptif
- des dispositions physiologiques favorisant l'infestation individuelle peuvent expliquer la distribution de la maladie au sein de ces familles.

Tous ces faits rejoignent les constatations générales concernant l'infestation et les résistances à la maladie.

AGE	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-80
NOMBRE DE MALADES	18	74	109	98	198	75	54	61	54	50	29	25	22	11	14

Note : 1 nourrisson B H - 3 mois

792/852 âges notés

TABLEAU IV - AGE DES MALADES LORS DE LA PREMIERE CONSULTATION

TEMPS ECOULE DES PREMIERS SIGNES A LA PREMIERE CONSULTATION	0-6 mois	6 mois-1 an	1 an-2 ans	2 ans-3 ans	3-4 ans	4-5 ans	plus de 5 ans
NOMBRE DE PATIENTS	267*	141	74	41	12	18	268*

0-6 mois* : 24 patients : consultation moins d'un mois après les premiers signes

Plus de 5 ans* : 232 patients : premiers signes lointains non datés.

TABLEAU V :

DELAIS ENTRE L'APPARITION DES PREMIERS SIGNES D'APPEL ET LE MOMENT DE LA PREMIERE CONSULTATION

C - L'AGE ET L'INFECTION LEPREUSE (Tableau IV)

On peut remarquer que :

60 % de la population lépreuse est infestée avant 30 ans, dont 20 % avant 20 ans.

30 % entre 50 et 60 ans

1 % sont des gens âgés de plus de 60 ans.

Ces faits rejoignent les statistiques antérieures et nous ne pouvons que rapporter les conclusions qui ont été faites alors (MONTESTRUC 1956), à savoir :

1 - La grande sensibilité du jeune âge et la contagion dans le milieu de cohabitation (cf. Lèpre familiale)

2 - L'adulte n'est pas tout-à-fait réfractaire à la lèpre.

3 - Le vieillard présente le plus souvent à son dépistage des manifestations aigues d'une lèpre ancienne et passée sous silence ou inaperçue.

D - L'INTERVALLE ENTRE LE DEBUT DES ACCIDENTS ET LE DEPISTAGE (Tableau V)

Nous ne pensons pas qu'il faille ajouter de commentaires à ce qu'écrivait le Docteur MONTESTRUC.
"l'intervalle entre le début du mal et le moment où le malade se décide à aller trouver son médecin varie beaucoup suivant les formes de la lèpre. De quelques jours à quelques semaines, voire même à quelques mois pour les accidents lépromateux, il passe à plusieurs mois, quelquefois même à plusieurs années dans le cas de simples accidents névritiques. Il est par ailleurs très difficile surtout dans ces derniers cas de faire préciser rigoureusement la date des symptômes. On se contente de répondre : "il n'y a pas longtemps" ou bien, selon une expression locale, "il n'y a pas si tellement que ça".

Forme ou Groupe	Sexe masculin	Sexe féminin	Totaux	%	
Forme lépromateuse	426	325	751	33	38
Groupe frontière	57	53	110	5	
Groupe indéterminé	307	346	653	29	60
Forme tuberculoïde	317	392	709	31	
Non classée	26	12	38	2	
Totaux	1153	1128	2261	100	
%	50	50			

TABLEAU VI - REPARTITION DE LA MALADIE SUIVANT LE SEXE ET LA FORME A LA GUADELOUPE

in : Bulletin de la Société de Pathologie Exotique
1972, 65 1 page 36.

FORMES	LEPROMATEUSES	INDETERMINEES	TUBERCULOIDES
NOMBRE DE MALADES	312	177	198
%	47 %	25 %	28 %

Nombre de formes exprimées : 687

TABLEAU VII - FORME DE LA MALADIE EN 1972

FORMES	LEPROMATEUSES	INDETERMINEES	TUBERCULOIDES
NOMBRE DE MALADES PAR SEXE	F : 149 H : 172	F : 89 H : 85	F : 90 H : 98
POURCENTAGE	F : 45 % H : 55 %	F : 52 % H : 48 %	F : 48 % H : 52 %

TABLEAU VIII - FREQUENCE DE LA LEPRE D'APRES LE SEXE EN 1972

E - LEPRE ET SEXE (Tableaux VI-VII-VIII)

Nous avons d'une part le bilan de l'activité du dispensaire qui nous permet de constater au sein de la population lépreuse une équivalence dans la représentation des deux sexes :

D'autre part, le fichier nous donne :

- 407 hommes
- 372 femmes

779

Pour 73 personnes, aucune indication contenue dans le fichier ne permettait de préciser le sexe.

Nous trouvons un pourcentage moyen de :

- 51 % d'hommes
- 49 % de femmes

Soit une différence de 2 % entre les deux sexes pour la population malade.

Mais, si nous nous référons à la représentativité des deux sexes au sein de la totalité de la population où on peut noter qu'il existe en moyenne 2 femmes pour un homme, les résultats globaux prennent une toute autre signification.

Ainsi, en estimant la population à 300 000 personnes :

- 200 000 femmes
- 100 000 hommes

Il y aura

- 2,45/10 000 femmes lépreuses
- 5,1/10 000 hommes lépreux.

Il apparait donc qu'au sein de la population lépreuse, il existe un nombre sensiblement égal de malades des deux sexes, ce qui s'accorde avec les constatations du Docteur Henri A. FLOCH en 1971 à La Guadeloupe et les diverses publications du Docteur E. MONTESTRUC à La Martinique. Mais ces résultats rapportés à l'ensemble de la population font apparaître une plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme. Ce qui confirme la plus grande réceptivité masculine pour la maladie, opinion sur laquelle s'accordent tous les léprologues.

F - SEXE ET FORMES DE LA LEPRE

Bien que les résultats ne proviennent pas du même type d'informations, il est cependant nécessaire de les confronter :

- A La Guadeloupe où il s'agit d'un fichier global de malades, sont représentés :

* dans la forme lépromateuse : 57 % des hommes
  43 % des femmes

* dans les formes indéterminées : 48 % des hommes
  52 % des femmes

* dans les formes tuberculoïdes : 45 % des hommes
  55 % des femmes

- A La Martinique, les résultats statistiques des malades dépistés entre 1948 et 1954 montrent :

* dans la forme lépromateuse : 21,3 % des hommes
  17,3 % des femmes

* dans les formes tuberculoïdes : 13,3 % des hommes
  13,3 % des femmes

Nous constatons donc :

- que pour les formes lépromateuses, les résultats sont équivalents et font valoir la plus grande sensibilité du sexe masculin,

- pour les formes intermédiaires, nos valeurs sont inversées par rapport à celles de La Guadeloupe,

- Il en est de même pour les formes tuberculoïdes, cependant, dans l'échantillonnage des patients dépistés entre 1948-1954, il y a équivalence pour cette forme.

Il en ressort la sensibilité plus grande de l'homme pour la lèpre lépromateuse, taux nettement plus élevé dans les trois études, pour les formes tuberculoïdes et indéterminées, nous ne pouvons conclure.

G - LEPRE ET RACE

Depuis 1848, date de l'abolition de l'esclavage sur "toute terre française", il n'existe de rencensement de la population par groupes raciaux.

1 - Les origines ethniques sont très diverses à La Martinique.

- Asiatiques : jaunes
  indous
- Africains : noirs
- Européennes : blancs
- Autochtones : indiens très rapidement décimés dans nos îles.

2 - Actuellement, cette population est métissée à 90 %. On peut cependant retrouver :

- 4 % de Blancs
- 5 % de Noirs
- 1 % d'Asiatiques

La race indienne ayant totalement disparu à la Martinique.

3 - De ce fait, il n'est pas possible de relier le mode d'expression de la lèpre à un facteur racial univoque, seul doit être pris en considération le mélange racial.

Cet aspect de la population martiniquaise est tout-à-fait comparable à celui que l'on peut retrouver à la Guadeloupe et pourrait expliquer le mode d'expression de la maladie dans ces deux îles.

DERMIQUES	MACULES pures	454
	Macules infiltrées	45
	Nodules	317
	POUSSEES "Progressive lépro-réaction"	2
NEUROLOGIQUES	Hypertrophie plexus cervical	3
	Hypertrophie cubitale	145
	Névrites + anesthésie cubitale	85
	Névrite du Médian	3
	Névrite du SPE	32
	Névrite du SPI	3
	Névrite du SPE + SPI	84
	Troubles moteurs de la main	4
	Steppage	24
	Paralysie faciale périphérique	2
TROPHIQUES	Amyotrophie	61
	Griffes cubitales et du médian	66
	Perforant	48
	Ulcère de jambe	11
	Infiltration de la face	60
	Infiltration des mains	55
	Chute des sourcils	1
AUTRES	Dermatose bulleuse	2
	Rhinite lépromateuse	32
	Hyperkeratose plantaire, cuisse	2 + 1
	Ichtyose	1
	Lésions érythémato-squameuses	2
	Conjonctivite	1
	Amputation spontanée	3

TABLEAU IX

LESIONS LEPREUSES PRESENTEES LORS DE LA PREMIERE CONSULTATION

V - LA CLINIQUE

Les symptômes du début et leur localisation

A - LES SYMPTOMES (Tableau IX)

1 - Ils sont caractérisés par leur polymorphisme

2 - et peuvent se regrouper en :

- signes dermiques seuls	: 589	-	69 %
- signes dermiques associés à des signes nerveux.....	: 212	-	24 %
- signes névritiques purs.....	: 21	-	2 %
3 - Les formes atypiques.....	: 12	-	1 %
	834		96 %

Et 14 personnes pour lesquelles nous n'avons pas de renseignements sur le mode de début de la maladie.

4 - La rareté de la rhinite lépromateuse (32) qui est généralement contemporaine de la forme lépromateuse - ce fait était déjà signalé par MONTESTRUC en 1956 - bien que les bacilloscopies du mucus nasal soient toujours positives dans les formes lépromateuses.

B - LA LOCALISATION DE LA LESION INITIALE

- aux membres.....	352 -	40 %
- à la face et au cou...	312 -	35 %
- au tronc.....	168 -	14 %
	832	89 %

et 100 personnes pour lesquelles la lésion initiale n'a pas été localisée dans le fichier.

De ces localisations, 77 % sont accessibles à la vue du malade. Dans son étude de 1956, le Docteur MONTESTRUC n'en tenait pas compte puisque les rapports s'inversaient dans d'autres groupes de malades et, de ce fait, ne concluait pas quant aux possibilités d'une relation entre les localisations de la lésion initiale et les habitudes vestimentaires propres à nos régions. Nous ne pouvons donc que constater la similitude des chiffres qui tendrait à faire penser que le mode d'expression de la lèpre au début serait lié aux conditions vestimentaires (chemises à manches courtes, shorts ou pantalons trois-quart, pieds souvent nus) et de ce fait intéresserait les parties découvertes du corps membres, cou, face...

C - LES FORMES DE LA LEPRE

En 1956, on trouvait à la Martinique

- 39 % de formes lépromateuses
- 27 % de formes tuberculoïdes
- 34 % de formes intermédiaires

Dans notre étude en 1972

- 47 % de formes lépromateuses
- 28 % de formes tuberculoïdes
- 25 % de formes intermédiaires

Il apparait donc :

1 - une progression de (+ 8 %) des formes lépromateuses,

2 - Une stabilisation des formes tuberculoïdes (+ 1 %),

3 - une régression des formes intermédiaires (- 9 %) principalement au profit des formes lépromateuse

4 - Les origines ethniques de la population nous permettent de nous référer à l'expression de la maladie :

4.1. En Afrique où on trouve :

- 10 % de formes lépromateuses
- 60 % de formes tuberculoïdes
- 30 % de formes intermédiaires

Il s'agit donc d'une lèpre ancienne contre laquelle les sujets se défendent assez vigoureusement (60 % de formes tuberculoïdes).

Cet aspect se retrouve en Haïti.

4.2. Au Brésil et au Mexique où nous trouvons 60 % des formes lépromateuses : maladie jeune pour laquelle ne s'est pas encore créée de résistance.

4.3. A La Martinique, la lèpre se situe donc entre ces deux pôles et est comparable à la forme guadeloupéenne où on trouvait en 1971 (H. FLOCH)

- 38 % de formes lépromateuses
- 31 % de formes tuberculoïdes
- 29 % de formes intermédiaires

En conclusion

Dans nos départements d'Outre-Mer, la lèpre prend un aspect qui lui est propre, intermédiaire entre la lèpre africaine et la lèpre américaine.

Cette particularité nous semble, du fait de la représentativité des différentes races au sein de ces trois types de populations, liée à l'aspect du métissage à la Guadeloupe et à la Martinique.

VI - LE DIAGNOSTIC

A - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

1 - Il nécessiterait :

- l'aspect clinique
- l'examen bactériologique
- le test à la lépromine
- l'examen anatomo-pathologique

2 - Pratiquement

2.1. Lorsque l'aspect clinique est évocateur, seul l'examen bactériologique est demandé.

Le test de Mitsuda est pratiqué dans la mesure où la lépromine est disponible.

2.2. Si l'aspect clinique est suspect, l'examen bactériologique est demandé.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué systématiquement, la réaction de Mitsuda toujours faite si la lépromine est disponible.

B - LES RESULTATS

Les patients ainsi examinés sont divisés en 3 groupes :

1 - Diagnostic positif

- lésions lépreuses
- bactériologie positive
- anatomopathologie positive

2 - Diagnostic douteux

- lésions suspectes
- bactériologie négative
- anatomopathologie : interprétation difficile

3 - Diagnostic négatif

- lésions suspectes
- bactériologie négative
- anatomopathologie révélant un aspect autre que la lèpre.

Au total :

Nous voyons l'importance de l'examen bactériologique dans l'élaboration de ce diagnostic bien qu'il n'y ait pas de critères d'identification du Mycobacterium leprae.

L'absence de réaction de Mitsuda est surtout due à la rareté actuelle de la lépromine.

C - LE DIAGNOSTIC EVOLUTIF

Il serait capital de pratiquer dans un but de surveillance immunologique des réactions de Mitsuda périodiques. Cependant, il est habituel de suivre l'aspect des lésions lépreuses et de surveiller l'évolution bactériologique de la maladie par des examens bi-mensuels dès que la négativation a été obtenue. Cette attitude peu orthodoxe permet cependant de surveiller efficacement l'évolutivité de la maladie.

D - EN CONCLUSION

Le diagnostic pratique de la lèpre dans notre série s'est posé sur :

- l'examen clinique
- l'examen bactériologique
- l'anatomie pathologique dans les cas douteux
- le Mitsuda n'a pas toujours été pratiqué faute de lépromine.

VII - LE TRAITEMENT

A - SES MODALITES

1 - Thérapeutique

Il fait appel au FANASIL
au SULTIRENE
à la D.D.S.

2 - L'hospitalisation.

Toujours conseillée : elle est en général d'une durée de deux ans, ce qui correspond au temps habituellement nécessaire à la négativation après un traitement efficace.

3 - Les soins en dispensaire

- Distribution gratuite des médications aux patients non hospitalisés.

- pansement des lésions ouvertes - ulcères, maux perforants.

4 - Les soins privés : nous en savons peu de choses

B - LES INDICATIONS HABITUELLES

1 - La D.D.S.

Elle demeure la base du traitement. Nous pouvons dire que les trois quarts des malades ont reçu des sulfones bien que les formes lépromateuses ne représentent qu'à peine la moitié de notre recrutement.

2 - Les Sulfamides

Ils ont été administrés seuls à un quart des malades, surtout dans les formes tuberculoïdes,associés aux sulfones pour environ un quart des malades dans les formes intermédiaires.

3 - Les poussées évolutives et réactionnelles

Elles nécessitent toujours, sauf cas exceptionnel, une hospitalisation.

Parfois, chez d'anciens malades, on leur administre des corticoïdes ou des anti-inflammatoires en traitement externe.

Temps écoulé depuis le début du traitement	0-1	1-2	2-3	4-5	6-10	11-15
Nombre de malades	84	39	21	28	39	35

Note : 1° Tous les malades bacillifères ne sont pas représentés

2° A partir de 3 ans, on peut considérer qu'il s'agit de malades traités d'abord au Chaulmoogra ou de malades indisciplinés.

TABLEAU X - TEMPS DE NEGATIVATION DES MALADES BACILLIFERES

Temps écoulé depuis la négativation	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25
Nombre de malades	22	14	18	11	11

TABLEAU XI - RECHUTE BACTERIOLOGIQUE APRES NEGATIVATION

Temps dévolution 1re consultation 1972	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-40	41 et +
Nombre de malades	153	129	120	185	111	54	50	3

Note : 471 patients : temps d'évolution non exprimé

TABLEAU XI (bis) - TEMPS EVOLUTION DEPUIS LA PREMIERE CONSULTATION

NEUROLOGIQUES	Hypertrophie cubitale	150
	Troubles sensitifs aux M.S.	96
	Troubles sensitifs aux M.I.	49
	Hypertrophie plexus cervical	1
	Paralysie faciale périphérique	9
TROPHIQUES	Amyotrophie	87
	Griffes cubitales	80
	Perforants	63
MUQUEUSES	Rhinite hémorragique	3
	Effondrement cloison nasale	21
	Ulcération lépromes	20
	Infiltration nez, oreilles mains	36
POUSSEES REACTIONNELLES	Lépromateux	81
	Tuberculoïdes	21
OSTEO-ARTICULAIRES	Amputation orteils	30
	Amputation doigts	25
OCULAIRES		8

TABLEAU XII - LES COMPLICATIONS

VIII - E V O L U T I O N

A - LA NEGATIVATION BACTERIOLOGIQUE (Tableau X)

Sur 312 lépromateux, nous avons noté :

- 296 bacilloscopies positives
- 246 négations ont pu être appréciées.

Sur 177 formes indéterminées :

- 27 présentaient un mucus nasal positif à la Bacilloscopie. La date de négativation ne nous est pas connue.

En nous référant aux tableaux X - X bis
Nous trouvons :

- 144 négativations, soit 60 % des bacilloscopies positives dans les trois premières années.
- des 40 % qui ont négativé entre 4 et 15 ans, bon nombre ont connu l'ère chaulmoogrique, les autres, selon les autorités médicales compétentes : la moitié; soit n'ingérait pas les médicaments ou les aurait pris de façon fantaisiste.

B - LES RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES, LES POUSSEES EVOLUTIVES

Les complications (Tableaux XI - XII)

76 patients ont présenté des rechutes bactériologiques pour 94 arrêts de traitement d'une durée au moins égale à un an.

48 de ces 76 rechutes ont fait des poussées évolutives de type lépra-réaction.

236 ont présenté des complications de type neurologique trophiques sous traitement. Chez ces 236 patients, l'hypothèse la

plus souvent admise est que le tiers d'entre eux ne prend pas les médicaments bien qu'ils viennent les chercher aux dispensaires : soient 78 malades.

Au total :

312 patients ont présenté des complications dues à la maladie lépreuse dont :

76 + 78 = 154 seraient dues à la non absoption des anti-lépreux.

Rapportés à l'ensemble des 852 cas étudiés, nos chiffres sont donc les suivants :

- 37 % de complications dont
  * 18 % dues à un arrêt volontaire du traitement,
  * 19 % sous traitement.

Nous pouvons donc conclure :

1 - Que l'arrêt du traitement est l'un des facteurs favorisants les complications bien que 18 patients aient pu demeurer abacillaires durant un arrêt de plus d'un an.

2 - Que la lèpre, bien que traitée peut laisser persister des phénomènes évolutifs autonomes tels :

- les troubles trophiques. Nous pensons au cas de cette jeune femme traitée régulièrement depuis plus de 10 ans, non marquée, indemne de toutes lésions sauf d'une ostéïte de la première phalange du gros orteil apparue 6 ans après le début du traitement et qui a nécessité une amputation du gros orteil.

Temps écoulé début traitement	0-1	1-3	3-4	4-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31 et +
Nombre de malades	12	8	5	4	6	8	5	2	1	4

Note : 1° Poussées totales : 103
Poussées réactionnelles : 55
Progressive lépra-reaction : 48

2° Progressive lepra-reaction : 48 pour 94 arrêts de traitement

TABLEAU XIII - POUSSEES REACTIONNELLES DEPUIS DE DEBUT DE TRAITEMENT

Tuberculose		5
Ethylisme avoué		12
Maladie Métabolique		
	Goutte	1
	Diabète	2
Dermatose		
	Mélanose de Riehl	1
	Psoriasis	1
	Keratodermie palmoplantaire	1
	Syphilis	1
Cardio-vasculaire		
	H.T.A.	2
	Maladie Mitrale opérée	1
Neuro-Psychiatrique		
	Tumeur cervelet opérée	1
	Psychose-Névrose	6
Rhumatologie		
	Arthroses	2
	Péri-arthrite chronique évolutive	1
Ophtalmologie		
	Cataracte	1
Parasitologie		
	Leishmaniose	1

TABLEAU XIV - ASSOCIATION MORBIDES

- les troubles nerveux : les névrites et leur cortège amyotrophique : d'où l'attitude dès l'apparition des douleurs : transplantation et décapsulation du nerf afin de préserver la fonction motrice et sensitive.

Ainsi, la lèpre même traitée demeure émaillée de complications, les troubles trophiques et névritiques semblant évoluer pour leur propre compte.

C - LES POUSS2ES REACTIONNELLES (Tableau XIII)

Nous avons noté 55 patients présentant des poussées réactionnelles. Elles ont nécessité pour la plupart d'entre elles le changement de la médication anti-lépreuse car malgré les précautions thérapeutiques elles se répétaient pour la dose efficace d'anti-lépreux (Sulfones).

Pour 6 patients, il a été possible de reprendre le traitement sulfoné au bout de 5 ans de traitement par les Sulfamides sans que les poussées réapparaissent.

Ainsi qu'il est constaté par les léprologues, il n'existe pas de délai fixe quant à l'apparition de ces poussées après l'institution du traitement. Le délai moyen de 2 ans peut être raccourci ou bien on peut voir comme dans notre tableau, son apparition après 15 jours de traitement.

Nous ne pouvons comparer le taux de poussées réactionnelles à d'autres études faites dans l'île ou dans des départements voisins. Il semblerait cependant que la lèpre des départements d'Outre-Mer serait plus réactogène que la lèpre africaine dont elle est issue.

D - LA LEPRE ET LA PATHOLOGIE GENERALE (Tableau XIV)

32 patients, soit 4 % de notre groupe, ont présenté des associations morbides.

D'une manière générale, on ne peut y noter de pathologie spéciale aux lépreux, la représentation des maladies est équivalente à celle d'une population non lépreuse.

Cependant :

1 - Lèpre et maladie mentale : de nos 6 patients ayant eu des troubles psychiques, aucun ne semblait être malade avant l'apparition des signes d'infestation lépreuse. La psycho-névrose (nous n'avons pas d'autres renseignements concernant ces affections) semble apparaître dans la 2e année (limite 6 mois et 2 ans).

Est-ce là une forme de l'atteinte lépreuse ou une réaction de l'individu face à la maladie ?

Faute d'éléments psychiatriques, nous n'avons pu conclure.

2 - Lèpre et tuberculose

Sur nos 5 cas, 2 fois la tuberculose a précédé la lèpre. Ces observations tendraient à confirmer l'opinion d'un certain nombre de léprologues, affirmant que, la tuberculose ne prémunirait pas l'individu contre l'infection par le bacille de HANSEN bien que l'association des deux maladies semble rare.

3 - Lèpre et chirurgie

Deux interventions importantes ont été pratiquées :

- la première chez une lépromateuse présentant une tumeur au cervelet dont nous ignorons la nature histologique.
- la seconde chez une lépromateuse présentant une maladie mitrale.

Elles ont toutes deux bien supporté les interventions qui n'ont nécessité qu'une augmentation des doses thérapeutiques.

Leur état a été jugé satisfaisant en 1972.

Au total : Bien que le lépreux soit considéré par tous comme d'une grande fragilité, au vue de ces statistiques, il apparait que la morbidité n'est pas plus importante chez eux que chez les autres individus, qu'ils sont capables de supporter d'importantes interventions chirurgicales moyennant certaines précautions thérapeutiques évitant une "flambée" de la maladie.

GESTATIONS NORMALES	Sous traitement normal	21
	Sous traitement renforcé	35
GESTATIONS AVEC COMPLICATIONS LEPROMATEUSES	Pendant la gestation	2
	Après la gestation	14

TABLEAU XV - LEPRE ET GESTATION

E - LEPRE ET GESTATION

Nous avons noté 72 gestations (Tableau XV)

1 - 16 ont présenté des complications de type évolutif,
14 dans le post-portum
2 pendant la gestation
Toutes étaient en arrêt de traitement pendant cette période.

2 - 51 ont eu des gestations normales
21 sans modification de traitement
35 avec polychimiothérapie et élévation des doses thérapeutiques habituelles.

Le traitement de la gestante lépreuse n'est plus à discuter, cependant, nous avons noté chez une malade lépromateuse de 25 ans : 2 gestations normales sans traitement et ce n'est qu'à la 3e (29 ans) que les accidents sont apparus. Ce cas nous semble important à souligner car il se situe à la limite de ce qui a été dit jusqu'ici, à savoir la rechute immédiate favorisée par la gestation d'où la polychimiothérapie pendant toute sa durée. En fait, la gestation chez la lépreuse demeure redoutable et l'action thérapeutique et la surveillance doivent être accrues car à tout moment peuvent apparaître des accidents.

Mère et nouveau-né

Nous n'avons pas eu de données sur les relations entre mère et nouveau-né dans nos dossiers. Cependant, le cas de l'infestation d'un nourrisson de 3 mois par sa mère a conduit à l'habitude à la séparation de la mère de son enfant, du moins jusqu'à la négativation de celle-là. Cette mesure, bien qu'inhumaine, semble devoir être adoptée selon les possibilités locales.

TEMPS ECOULE PREMIERE CONSULTATION E.O.S.T.	0-5 ans	5-10	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35
NOMBRE DE MALADES E.O.S.T.	6	22	33	30	16	7	1

Note : 1 temps non déterminé

TABLEAU XVI - TEMPS D'EVOLUTION DES MALADES E.O.S.T.

TYPE DE MALADIE	LEPROMATEUSE	INDTERMINEE	TUBERCULOIDE
NOMBRE DE MALADES E.O.S.T.	3	52	44

Note : 16 formes non classées
1 malade type lèpre nerveuse pure

TABLEAU XVI (bis) - MALADES E.O.S.T.

IX - LES PATIENTS EN OBSERVATION SANS TRAITEMENT

A - LES MALADES (Tableaux XVI - XVI bis)

Ils sont 116

- 3 sont des lépromateux
- 52 ont des formes intermédiaires
- 44 sont des tuberculoïdes
- 1 forme nerveuse pure
- 16 formes non classées

B - LES CRITERES DE MISES EN OBSERVATION SANS TRAITEMENT (EOST)

1 - Dans les formes tuberculoïdes et indéterminées, on prend en considération :

- le temps d'évolution de la maladie environ 5 ans
- la stabilisation des lésions et leur régression parfois
- la nécessité d'un Mitsuda positif au moins à (++)

2 - Dans la forme lépromateuse, il n'existe pas de critères valables.

C - EN PRATIQUE

1 - 72 patients ont été classés EOST suivant les critères :

- 28 formes intermédiaires
- 43 formes tuberculoïdes
- 1 forme nerveuse pure

2 - Les 44 autres ont été E.O.S.T.

car ils sont restés plus d'un an sans traitement de leur propre initiative et que l'état clinique ne s'est pas aggravé. Devant leur refus de se soumettre à une thérapeutique "astreignante" et afin de ne pas les perdre de vue, ils sont mis E.O.S.T. ce qui facilite les rapports du personnel médical et du patient en permettant une surveillance médicale "armée".

D - LES RESULTATS

Nous n'avons pas noté de rechute dans ce groupe de patients et les retours du dispensaire sont assez fréquents, et mieux acceptés, ce qui augmente d'autant leur chance de "guérison" face à une maladie de très longue durée.

Temps évolution → guérison	0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35
Nombre de malades	0	1	2	2	0	0	1

Note : 2 malades, date de la première consultation non fixée.

TYPES	LEPROMATEUX	INDETERMINES	TUBERCULOIDES
Nombre de malades	0	2	4

TABLEAU XVII - MALADES GUERIS

X - LES PATIENTS GUERIS

A - LES MALADES (Tableaux XVII -XVII bis)

8 malades guéris dont :

- 4 tuberculoïdes
- 2 indéterminés
- 1 type non précisé
- 1 surveillance prophylactique de 9 ans

B - LES CRITERES DE GUERISON

Ce sont les mêmes que ceux de la mise E.O.S.T.

Ils sont déclarés guéris en moyenne après deux ans d'observation.

et demeurent astreints à une surveillance périodique sauf pour le malade en surveillance prophylactique de 9 ans.

C - RESULTATS

Ils ne sont pas généralisables à cause du manque de recul.

Deux patients considérés comme guéris en 1971 après 3 ans de surveillance sans traitement ne présentent actuellement aucune complication.

Les six autres semblent devoir évoluer favorablement.

C O N C L U S I O N S

La lèpre constitue actuellement l'un des problèmes médicaux majeurs. Son importance est tout particulièrement grande dans les départements de la Martinique et de la Guadeloupe.

Nous appuyant sur les dossiers qu'a mis à notre disposition le Dispensaire MONTESTRUC de Fort de France, nous avons réuni le bilan de plus de 800 observations.

1 - Dans une première partie, nous nous sommes efforcés de faire la difficile synthèse des connaissances actuelles sur la lèpre en ce qui concerne notamment son épidémiologie, les particularités du germe, les circonstances favorisantes. Nous avons ensuite rappelé les principaux aspects de la clinique, du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie de cette affection.

2 - Nous présentons, dans une deuxième partie, l'expérience martiniquaise telle qu'elle peut être dégagée des 852 observations que nous avons pu obtenir.

Ont été successivement précisés, de façon évidemment synthétique, les aspects épidémiologiques et les causes favorisantes de la lèpre à la Martinique, les manifestations cliniques et les complications principales, enfin les bases pratiques utilisables du diagnostic positif ou de l'appréciation évolutive, les moyens de traitement dont on dispose et les résultats. Dans chaque cas, nos conclusions ont été rapprochées des résultats obtenus par d'autres auteurs dans notre île et dans l'île voisine, la Guadeloupe. Ces données ont été par ailleurs replacées dans le contexte plus général de la lèpre telle qu'elle peut être observée dans les différentes zônes actuelles d'endémicité.

Dans l'ensemble, nos observations rejoignent ce qui a été signalé par ailleurs. Deux notions nous semblent devoir être néanmoins soulignées :

- Malgré les progrès de son dépistage et de son traitement, la lèpre reste fréquente à la Martinique où son niveau d'endémicité est très certainement supérieur aux estimations habituelles.

- Dans notre département, la fréquence des différentes formes est de 47 % de lèpres lépromateuses, 28 % de lèpres tuberculoïdes et 25 % de lèpres intermédiaires. Très proches de ce qui est observé à la Guadeloupe, ces chiffres situent la lèpre aux Antilles Françaises comme constituant un niveau intermédiaire entre ce qu'on observe en Afrique d'une part (10 % de lèpres lépromateuses, 60 % de lèpres tuberculoïdes, 30 % de lèpres intermédiaires) et en Amérique Centrale et en Amérique du Sud d'autre part, (60 % de lèpres lépromateuses, 10 % de lèpres tuberculoïdes et 20 % de lèpres intermédiaires).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 9 mai 1973

Le Directeur de l'U.E.R.
2e et 3e Cycles par interim

M. GEINDRE

Vu : Le Président de Thèse

P. DUGOIS

1 - ACUNA H.P. et CAMACHO J.D.
Les dermatoglyphes dans la maladie de Hansen
- Rev. cubana Med., 1971, 10 : 373-383

2 - AGACHE P.
Erythema nodosum leprosum
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 166

3 - AHRENS T.
Le Lampren dans le traitement de la lèpre.
- Praxis, 1970, 59 : 387-389

4 - ALFONSO-ARMENTEROS J.
L'examen neurologique de la lèpre
- Rev. cub. Med., 1971, 10 : 521-540

5 - AUDEBERT C. et LARREGUE M.
La Lèpre
- Concours Med., 1972, suppl. n° 41 : 33-39

6 - BAGHDASSARIAN S.A., ZAKHARIA H. et AHMAD A.
Lèpre oculaire.
- Leb. med. J., 1972, 25 : 187-194

7 - BASSET A.
La Lèpre. Son intérêt dans l'étude de l'épidémiologie et de la pathologie générale.
- Concours med., 1971, 93 : 5627-5637

8 - BASSET A.
Traitement de la lèpre
- Rev. Prat. (Paris), 1970, 20 : 5369-5392

9 - BERETTI J. et CAHUZAC G.
Les lésions de la lèpre oculaire en Nouvelle Calédonie
- Arch. Opht., av. 1970, 30 : 313-320

10 - BASSET A. et CAMAIN R.
Lèpre
E.M.C., MAL. INF., fasc. 8038 F10, 7-1963

11 - BERETTI J., FAIDHERBE C. et BOVIS R.
Les lésions des voies aériennes supérieures au cours de la lèpre. (Etude statistique).
- Ann. Oto-laryng., 1970, 87 : 465-480

12 - BERGEL M.
Considérations sur la pathogénie, la prévention et le traitement de la lèpre.
- Publ. Centro Est.leprol., 1971, 11 : 91-114

13 - BOUCHTA M., LABOURDETTE P. et BUU H.
Le traitement chirurgical de la lagophtalmie lépreuse par transposition musculo-aponévrotique du muscle temporal
- J. Med. Maroc. 1971, 7 : 363-372

14 - BOUGHTON C.R.
La Lèpre et l'Australie.
- Med. J. Austr., 1972, 59 : 837-842

15 - BOUGHTON C.R., SCOTT G.C. et RUSSELL D.A.
Rapport préliminaire de l'emploi du produit sulphoné retard Acedapsone (Hansolar) dans le contrôle de la lèpre.
- Med. J. Austr., 1971, 58 : 1258-1263

16 - BOUDIN G., MIKOL J. et VERNANT J.C.
Mise en évidence du bacille de Hansen au cours des névrites de la lèpre.
- Nouv. Presse med., 1972, n° 35, 2325

17 - BOUZAS A.
Observations prolongées sur l'application locale de lapromine dans la lèpre oculaire.
- Arch. Ophtal., 1971, 31 : 629-636

18 - BUSYGINA M.V. et KARGIN V.K.
Action des rayons X sur la mandibule au cours de la lèpre.
- Vestnik Rentgen. Radiol. (Moscou), 1970, 25-29

19 - CARAYON A.
Chirurgie directe des gros troncs nerveux dans la lèpre.
- J. Chirurgie, 1970, 99 : 235-274

20 - CARAYON A.
Physiopathologie de la névrite hansénienne et bases thérapeutiques (nouvelle approche)
- Med. trop., 1971, 31 : 503-523

21 - CARAYON A. et BIOT J.
Manifestations articulaires, musculaires et cutanées des états réactionnels au niveau de la main du lépreux.
- Médecine Tropicale, 1973, 33 : 25-41

22 - CARAYON et Coll.
Rôle du blocage lymphatique spermatique dans les lésions testiculaires de la lèpromateuse avec gynécomastie.
- Ann. Endocr. (Paris), 1971, 32 : 596-600

23 - CARAYON A., GIRAUDEAU P. et LANGUILLON J.
Sélection des cas et résultats de la chirurgie directe des gros nerfs lépreux. Série de 535 cas.
- Med. Trop., 1972, 32 : 157-167

24 - CARAYON A. et HUET R.
Chirurgie nerveuse périphérique de la névrite lépreuse.
(Techniques, valeur et indications respectives des procédés).
- Med. Trop. 1972, 32 : 23-54

25 - CARAYON A. et RIGAL J.
Intérêt de l'exploration électrophysiologique dans les indications thérapeutiques de la névrite lépreuse.
- Med. Trop., 1972, 32 : 9-21

26 - CARTERON B., FAURAN P. et COURMES E.
Analyse immuno-électrophorétique de sérums de lépreux de la Guadeloupe. Note préliminaire.
- Med. Trop., 1970, 30 : 347-352

27 - CHANALET G., GUYON J., BEAUTE J., PARC F. et BOUTIER F.
Premiers résultats du traitement de la lèpre en Nouvelle Calédonie par la Rifampicine.
- Med. Trop., 1972, 32 : 203-215

28 - CHARLIN A. et coll.
Sur le diagnostic des gros nerfs : de la névrite hansénienne au syndrôme de Déjerine-Sottas (à propos d'une observation personnelle).
- J. Med. Lyon, 1970, 51 : 1629-1639

29 - CHOYCE D.P.
Modifications uvéo-kératiques dans la lèpre et l'onchocercose. Question d'immunité.
- Proc. roy. Soc. Med., 1972, 65 : 955-960

30 - COOKE T.J.L.
Intoxication par la dapsone
- Med. J. Australia, 1970, 57 : 1158-1159

31 - COTTENOT F., PENNEC J. et BLANCHET Ph.
Faciès léonin typique d'apparition rapide chez un lépromateux portugais
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 295-296

32 - COUDERT J. et LU H.T.
Etat actuel du traitement médical de la maladie de Hansen.
- J. Med. Lyon (spéc.), 1972, 53 : 1047-1054

33 - COUDERT J. et coll.
Lésions anatomiques obtenues chez les animaux de laboratoire avec deux souches de mycobacterium isolées des lépromes.
- Lyon med., 1970, 223 : 461-462

34 - DAYAN A.D. et SANDBANK U.
Pathologie des nerfs périphériques dans la lèpre.
rapport d'un cas.
- J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1970, 33 : 586-591

35 - DEGOS R., CIVATTE J., DELORT J., LARREGUE M. et DAO C.
Maladie de Hansen L avec lépromes sur la muqueuse labiale.
Essai de traitement par oxygène hyper-bare
- Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1970, 77 : 303

36 - DHOPLE A.M.
Phénomène auto-immune possible dans la lèpre.
- Jap. J. exp. Med., av. 1972, 42 : 125-129

37 - DUPERRAT B., PUISSANT A., GOUDIE (Mme), DAVID V. et SAURAT J.M.
Hansen L. : action de la thalidomide sur une poussée gravissime
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 291-292

38 - DRUTZ D.J., CHEN T.S.N. et LU W.H.
Bactérémie continue dans la lèpre lépromateuse.
- New Engl. J. Med. 1972, 287 : 159-164

39 - EMIRU V.P.
Lèpre oculaire en Ouganda
- Brit. J. Ophthal., 1970, 54 : 740-743

40 - ENNA C.D.
Emploi de l'extenseur court du pouce pour restaurer l'abduction du pouce instable (paralysie du cubital et du median, en particulier lépreuse).
- Plast. reconstr. Surg., 1970, 46 : 350-356

41 - ENNA C.D., JACOBSON R.B. et RAUSCH R.O.
Modifications osseuses de la lèpre. Corrélation des traits cliniques et radiographiques.
- Radiology, 1971, 100 : 295-306

42 - FASAL P.
Manuel de base sur la lèpre
- Bol. Oficina San Panamerican, 1972, 72 : 187-197

43 - FINLAY-JONES R.A. et McCOMISH M.J.
Prédominance du diabète sucré chez les lépreux aborigènes. Examen à Derby.
- Med. J. Austr., 1972, 59 : 135-137

44 - FURNESS F.N.
La lèpre au cours des âges : présentation
- Bull. N. Y. Acad. Med., 1971, 47 : 678-681

45 - GERHARD J.P., FLAMENT J. et GROSSHANS E.
A propos des complications oculaires de la lèpre.
- Bull. Soc. Opht. France, 1970, 70 : 122-125

46 - GUERRERO-SANTOS J.
Correction de l'hypertrophie du lobe auriculaire dans la lèpre.
- Plast. recontr. Surg., 1970, 46 : 381-383

47 - HINDEN-LENZLINGER M.
Test à la lépromine dans une région sans lèpre endémique.
- Dermatologica, 1970, 140 : 35-45

48 - HOGERZEIL L.M.
Lamprene : First results of treatment in the netherlands in a group of 6 leprosy patients.
- Dermatologica, 1971, 143 : 339-344

49 - HARGRAVE J.C.
Problèmes de la chirurgie réparatrice de la lèpre en Australie.
- Med. J. Austr., 1972, 59 : 843-845

50 - HARTER P.
Précis de léprologie
- Oeuvres Hospitalières Françaises de l'Ordre de MALTE
PARIS : août 1968

51 - HASEGAWA T.
Nouvelles observations au microscope électronique de Mycobacterium lepraemurium
- Dermatologica, 1971, 143 : 363-367

52 - JOB C.K., NAYAR A. et NARAYANAN J.S.
Etude au microscope électronique des lésions hypopigmentées dans la léprose. Rapport préliminaire.
- Brit. J. Derm. 1972, 87 : 200-212

53 - JOPLING W.H.
Lèpre
- Practitioner, 1971, 207 : 164-172

54 - KARAT A.B.A., JEEVARATNAM A. et KARAT S.
Epreuve clinique contrôlée de la clofazimine dans la lèpre lépromateuse non traitée (comparaison avec la dapsone : survenue d'érythème noueux identique dans les deux cas).
- Brit. med. J., 1971, 4 : 514-516

55 - KARAT A.B.A., JEEVARATNAM A., KARAT S. et RAO P.S.S.
Essai clinique contrôlé double blind de la clofazimine dans les phases réactives de la lèpre lépromateuse.
- Brit. Med. J., 1970, 1 : 198-200

56 - KARAT A.B.A. et JOB C.K.
Le foie dans la lèpre : histochimie et biochimie.
- Brit. Med. J., 1971, 1 : 307-310

57 - KATZ S.I., DeBETZ B.H. et ZAIAS N.
Production de facteur inhibiteur de macrophage par le lépreux.
- Arch. Derm. (Chic.), 1971, 103 : 358-361

58 - KORTING G.W.
Maladie de Hansen (forme tuberculoïde). Succès thérapeutique avec la rifampicine.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 234

59 - LAFFAY J.F.
Fixation d'anticorps dans les lésions cutanées de la lèpre lépromateuse révélée par immuno-fluorescence.
- Thèse Paris 1972, n° 2 : 76 p.

60 - LANGUILLON J.
Note préliminaire sur le traitement de la lèpre par la Rifampicine
- Med. Afr. Noire, 1971, 18 : 273-281

61 - LANGUILLON J.
Essais d'un nouveau corticostéroïde retard dans le traitement de la réaction lépreuse.
- Med. Afr. Noire, 1971, 18 : 577-579

62 - LANGUILLON J.
Le traitement de la lèpre par la Rifampicine.
- Med. Afr. Noire, 1971, 18 : 765-770

63 - LANGUILLON J.
Effets de la Thalidomide sur la réaction lépreuse.
- Int. J. Leprosy, 1971, 39 : 590/2

64 - LANGUILLON J., LINHARD J., DIEBOLT G. et PEYROT N.
Maladie de Hansen et génétique. Recherches sur l'association entre divers facteurs génétiques et la lèpre chez l'Africain.
- Medecine Tropicale 1973, 33 : 9-18

65 - LE COULANT P. et coll.
Lèpre lépromateuse chez une Portugaise travaillant dans une laiterie.
- Bordeaux Med., 1972, 5 : 700

66 - LEIKER D.L.
Chimiothérapie de la lèpre.
- Int. J. Leprosy, 1971, 39 : 462/6

67 - LEVY L., SHEPARD C.C. et FASAL P.
Thérapeutique à la Clofazimine de la lèpre lépromateuse causée par Mycobacterium leprae, dapsone-resistant.
- Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1972, 21 : 315-321

68 - LOCKE S. et UMLAS J.
Rash non courant et névropathie sensorimotrice ; lèpre indéterminée.
- New England J. Med., 1970, 282 : 1144-1152

69 - MAHUZIER F.
L'évolution récente des cas de lèpre au Pavillon de Malte et à la consultation annexée.
- Thèse Paris 1971, n° 27. 50 p.

70 - MARTINEZ A.
Les poussées lépreuses réactionnelles et leur traitement.
- Thèse Lyon, 1969, n° 231 : 251 p.

71 - MAYER K. et LEY A.B.
Hémolyse des globules rouges dûs au sulfone.
- Ann. of Int. Med., 1970, 72 : 711-714

72 - MERKLEN F.P.
Les signes d'alarme de la lèpre.
- Concours med., 1972, 94 : 5551-5556

73 - MERKLEN F.P.
Sur les mesures de lutte contre la lèpre.
- Bull. Acad. nat. Med. (Paris), 1972, 156 : 224-225

74 - MERKLEN F.P. et COTTENOT F.
Prévention de la transmission de la lèpre par négativation bactériologique plus rapide des formes lépromateuses grâce aux hautes doses de médicaments anti-hanséniens.
- Med. Afr. Noire, 1972, 19 : 181-185

75 - MERKLEN F.P. et COTTENOT F.
Le traitement de la lèpre
- Entretiens de Bichat (Ther.), 1972 : 136-137

76 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., MENANTEAU J.P. et PENNEC J.
Maladie de Hansen de type L. initialement mutilante. Apparition tardive de lépromes cutanés.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1972, 79 : 222

77 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., PENNEC J. et Mme RACT Y.
Maladie de Hansen de type L à manifestations cutanées nerveuses et ostéo-articulaires.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1970, 77 : 307

78 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., PENNEC J., VERNANT J.C. et BUZACOUX J.
Quadriplégie dans une lèpre lépromateuse anciennement blanchie par polynévrite diffuse apparue malgré la poursuite depuis six ans d'un traitement de consolidation par sultirène seul.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 461-462

79 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., PENNEC J. et BLANCHET Ph.
Reprises évolutives tardives de lèpres anciennement traitées.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 459-461

80 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., PENNEC J. et Mme RACT Y.
Maladie de Hansen à poussée évolutive prenant d'emblée le type L.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1970, 77 : 306-307

81 - MERKLEN F.P., COTTENOT F., PENNEC J. et Mme RACT Y.
Maladie de Hansen de type L. tardivement et insuffisamment traitée.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1970, 77 : 307

82 - MERKLEN F.P., PENNEC F., VERNANT J.C. et BUZACOUX J.
Heureux effets du traitement anti-hansénien dans une quadriplégie d'installation tardive mais rapide avec hypertrophies nerveuses diffuses chez un ancien hansénien.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1972, 79 : 222

83 - MERKLEN F.P., COTTENOT F. et POTIER J.C.
Etudes immunologiques dans la lèpre humaine à l'aide du bacille de Stefansky de la lèpre murine
- Ann. Med. intern., 1972, 123 : 693-702

84 - MILLIKAN L.E. et HARRELL E.R.
Réaction médicamenteuse aux sulfones
- Arch. of Derm., 1970, 102, 220-224

85 - MIRANDA C.D.R.P.C.
Action de la lèpre dans la cavité orale.
- Public. Centro Est. leprol., 1970, 10 : 24-27

86 - MIRANDA R.P.G.
Aspects stomatologiques chez l'enfant hansenien.
- Publ. Centro Est. leprol., 1971, 11 : 71-76

87 - MIRANDA R.N.
Commentaires brefs au sujet de "la première réunion léprologique du Cône Sud".
- Publ. Centro Est. leprol., 1970, 10 : 79-92

88 - MIRANDA R.N.
Résultats de l'inoculation expérimentale de lèpre humaine au rongeur (Cavia aperea).
- Public. Centro Est. leprol., 1970, 10 : 14-18

89 - MIRANDA R.N. et DE PAULA B.S.C.
Action de l'oxytétracycline sur les cultures de mycobactéries isolées de sujets lépreux.
- Publ. Centro Est. leprol., 1971, 11, 77-80

90 - MIRANDA R.N., DE PAULA B.S. et ZANOTTO I.
Cytologie du pus dans la lèpre.
- Publ. Centro Est. leprol., 1971, 11 : 63-70

91 - MIRANDA R.N., SAMPAIO L.A. ET MACEDO J.A.P.
Lèpre histoïde
- Publ. Cent. Est. leprol., 1971, 11 : 19-20

92 - MOHR W.
La thalidomide dans le traitement de la lèpre
- Int. J. leprosy, 1971, 39 : 598-599

93 - MONAYONG NDJO'O
Les poussées aigues chez les lépreux au pavillon de Malte et à la consultation annexée.
- Thèse Paris 1971, n° 78 : 97 p.

94 - MONTESTRUC E.
De la lèpre à la Martinique
- Biologie Médicale, 1956, 45

95 - MORAN C.J., RYDER G., TURK J.L. et WATERS M.F.R.
Mise en évidence de complexes immuns circulants dans la lèpre lépromateuse.
- Lancet, 1972, 2 : 572-573

96 - MORETTI G. et BERTAMINO R.
Monotest dans la lèpre lépromateuse.
- G. ital. Derm., 1971, 106 : 53-54

97 - NAVALKAR R.G.
Etudes immunologiques sur la lèpre. Démonstration d'anticorps dans le sérum de lépreux à l'aide d'antigènes mycobactériens.
- Jap. J. exp. Med., 1970, 40 : 467-472

98 - N'KOUE C.
La lèpre oculaire au Cameroun (sur 100 cas de lèpre vus au village lépreux de la Dibamba-Douala).
- Thèse Bordeaux 1971
- in Rev. Chibret, 1972, 96

99 - NEWMAN H., CASEY B., DU BOIS J.J. et GALLAGHER T.
Aspects radiologiques de la lèpre chez l'enfant.
- Amer. J. Roentgenol., 1972, 14 : 402-410

100 - OGNIBENE A.J.
Agranulocytose due à l'emploi du dapsone (prophylaxie du paludisme à falciparum)
- Ann. of Int. Med., 1970, 72 : 521-524

101 - OZAWA T., SHEPARD C.C. et KARAT A.B.A.
Application du procédé spectrophotofluorométrique à quelques problèmes dans les infections à Mycobacterium leprae chez la souris et l'homme traité par dapsone (DDS), diacétyl-DDS (DADDS) et diformil-DDS (DFD).
- Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 20 : 274-281

102 - PEARSON J.M.H. et WEDDELL G.
Modifications de l'acuité sensorielle après biopsie du nerf radial chez le lépreux (pas de modification).
- Brain, 1971, 94 : 43-50

103 - PEIXOTO R.G.
Contrôle de la lèpre dans la zone de Recife.
- Publ. Centro Est. leprol., 1971, 11 : 85-90

104 - PEREIRA L.C. et CARVALHO J.O.
Aspects actuels de la lèpre à Parana, Bresil.
- Publ. Cent. Est. leprol., 1971, 11 : 13-17

105 - PETERS J.H. et coll.
Répartition des médicaments antilépreux genre Dapsone (DDS) chez des philippiques.
- Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1972, 21 : 450-457

106 - RAMOS P.L.
Ophtalmologie et lèpre
- Arch. Soc. oftal. hisp. amer., 1970, 30 : 167-178

107 - RAPOPORT A.M. et GUSS S.B.
Neuropathie périphérique provoquée par Dapsone (lèpre) (polynévrite des M.I.).
- Arch. Neurol. (Chic.), 1972, 27 : 184-185

108 - REES R.J.W.
Aspects immunologiques de la lèpre expérimentale de la souris
- Proc. Roy. Soc. Med., 1970, 63 : 1060-1062

109 - REES R.J.W.
Progrès récents dans la lèpre expérimentale.
- Adv. Tub. Res., 1970, 17 : 189-232

110 - REES R.J.W., PEARSON J.M.H. et WATERS M.F.R.
Etudes expérimentales et cliniques sur la Rifampicine dans le traitement de la lèpre.
- Brit. Med. J., 1970, 1 : 89-92

111 - RENE-BOISNEUF J.
Hypothèse de travail sur la transmission de la lèpre.
- Bordeaux Med., 1970, 3 : 1063-1066

112 - RENE-BOISNEUF J.
Montestruc et la transmission de la lèpre.
- Med. Afr. Noire, 1972, 19 : 187-190

113 - REYNAUD J.
Possibilités et indications de la chirurgie fonctionnelle et réparatrice du nez lépreux.
- Ann. Chir. plast., 1972, 17 : 137-141

114 - RIST N.
Actualité de la lèpre.
- Gaz. med. Fr., 1971, 78 : 1361-1372

115 - RODRIGUES M. et ZIMMERMAN L.E.
Amyloïdose secondaire dans la lèpre oculaire.
- Arch. Ophthal., 1971, 85 : 277-279

116 - ROLLIER R. et Mme ROLLIER
Traitement de la lèpre lépromateuse par l'éthionamide.
- Maroc med., 1972, 52 : 148-166

117 - ROSTANT M.
Action du B 663 sur les formes réactogènes rebelles de la maladie de Hansen.
- Bordeaux Med., 1970, 3 : 1033-1039

118 - ROUZAUD P., GRAVELINE J. et GRAVELINE M.
Les lésions oculaires de la lèpre à Tahiti.
- Med. Afr. Noire, 1972, 19 : 45-51

119 - RUSSELL D.A., SHEPARD C.C., McRAE D.H., SCOTT G.C. et VINCIN D.R.
Traitement à la 4-4' Diacetyldiamino-diphényl-sulfone (DADDS) des lépreux à Karimui, Nouvelle Guinée.
- Mer. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 20 : 495-501

120 - SABIN T.D.
Sensation de malformation vasculaire cutanée dans la lèpre lépromateuse.
- New England J. Med., 1970, 282, 1084-1085

121 - SAUGRAIN J. et STANGHELLINI A.
Aspects de la lèpre en Polynésie Française.
- Med. Afr. Noire, 1972, 19 : 755

122 - SEHGAL V.N.
Lèpre par inoculation apparaissant après 7 ans de tatouage.
- Dermatologica, 1971, 142 : 58-61

123 - SEHGAL V.N., REGE V.L. et VADIRAJ S.N.
Lèpre d'inoculation après vaccination contre la variole.
- Dermatologica, 1970, 141 : 393-396

124 - SHEPARD C.C. et Coll.
Activité contre M. leprae, de la lincomycine et de deux de ses dérivés, de l'amicétine, de la phosphonomycine, ainsi que de deux dérivés de la tétrahydronaphtylaminopropyl-pidéridine.
- Int. J. Leprosy, 1972, 39 : 742-744

125 - SHEPARD C.C., LEVY L. et FASAL P.
Action bactéricide rapide de la Rifampicine sur Mycobacterium leprae.
- Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1972, 21 : 446-449

126 - SHEPARD C.C., LEVY L. et FASAL P.
Taux de mortalité par Mycobacterium leprae durant le traitement de la lèpre lépromateuse par acédapsone (DADDS).
- Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1972, 21 : 440-445

127 - SHEPARD C.C., WALKER L.L., VAN LINDINGHAM R.M. et REDUS M.A.
Tests cinétiques de médicaments contre Mycobacterium leprae chez le rat. Activité de la céphaloridine, de la Rifampicine, de la streptovaricine, de la vadrine et de la viomycine.

- Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 20 : 616-620

128 - SHESKIN J. et Coll.
Cinq ans d'expérience du traitement de la réaction lépreuse par la Thalidomide.
- Int. J. Leprosy, 1971, 39 : 585-588

129 - SLEM G.
Etude clinique de la lèpre oculaire
- Amer. J. Ophtal., 1971, 71 : 431-434

130 - SLOAN N.R., WORTH R.M., JANO B., FASAL P. et SHEPARD C.C.
Acedapsone de réserve dans la chimioprophylaxie et le traitement de la lèpre.
- Lancet, 1971, 2 : 525-526

131 - SOUPHANTHAVONG R.
Etude comparative en microscopie électronique du bacille de Hansen avec deux souches de mycobactéries isolées à partir de lépromes humains.
- Thèse Lyon, 1970, 83 p.

132 - SRINIVASAN H. et DESIKAN K.V.
Croissance en chou-fleur dans les ulcères plantaires névropathiques chez le lépreux.
J. Bone Jt. Surg., 1971, 53-A : 123-132

133 - STICKLAND J.F. et HURDLE A.D.F.
Agranulocytose due probablement au dapsone.
- Med. J. Australia, 1970, 57 : 959-960

134 - SUSHIDA K. et HIRANO N.
Infection placentaire des foetus des souris lépreuses gestantes.
- Yokohama med. Bull., 1970, 21 : 21-35

135 - SWIFT T.R.
Neurofibromatose et lèpre (2 cas d'association des 2 affections)
- J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1971, 34 : 743-749

136 - TERENCIO DE LAS AGUAS J.
La Thalidomide dans le traitement des réactions au cours de la lèpre.
- Int. J. leprosy, 1971, 39 : 593-597

137 - TERENCIO DE LAS AGUAS J.
Traitement de la lèpre par le lamprène
- Int. J. Leprosy, 1971, 39 : 493-503

138 - TEXIER L.
Etude clinique et épidémiologique de 56 cas de lèpre suivis à la Clinique Dermatologique de Bordeaux depuis 1947.
- Med. Afr. Noire, 1972, 19 : 193-196

139 - THIERS H., MOULIN G., JOSEPH J., MICHEL F. et VITTORI F.
Lépre lépromateuse.
- Bull. Soc. franç. Derm. Syph., 1971, 78 : 173-174

140 - THIODET J.C., GABBAI A. et BOURCART N.
Chirurgie réparatrice dans le cadre du sanatorium hansénien de Valbonne.
- Rev. Chir. orthop., 1972, 38 : 265-269

141 - THOMAS M. et JOB C.K.
Pseudocholinestérase sérique atypique et facteurs génétiques dans la lèpre.
- Brit. Med. J., 12 août 1972, 3 : 390-391

142 - THOREL M.
Vers une recrudescence actuelle de la lèpre en France.
- Rev. Med. norm., 1970, 12 : 449-459

143 - TICHO U. et BEN SIRA I.
Lèpre oculaire à Malawi. Revue clinique et thérapeutique de 8.325 lépreux.
- Brit. J. Opht., 1970, 54 : 107-112

144 - TURIAF J., BROCARD H., BATTESTI J.-P., GALLOUEDEC C. et BASSET F.
Sarcoïdose et lèpre.
- Presse med., 1971, 79 : 1459-1462

145 - TURK J.L.
Aspects immunologiques de la lèpre clinique.
- Proc. Roy. Soc. Med., 1970, 63 : 1053-1056

146 - VERIN P. et YACOUBI
Complications oculaires de la lèpre.
- Bull. Soc. Ophtal. Fr., av. 1971, 71 : 504-509

147 - VITOUX P.
La Lèpre
- J. Med. Nord Est, av. 1971, 8 : 88-96

148 - WARREN G.
Désintégration osseuse du tarse dans la lèpre.
- J. Bone Jt Surg., 1971, 53-B : 688-695

149 - WEEREKOON L.
Lèpre oculaire à l'Ouest de la Malaisie : recherche sur la lésion du pôle postérieur.
- Brit. J. Ophthal., 1972, 56 : 106-113

150 - WEISER G., PROPST A., ZELGER J. et HOLLWARTH M.
Clinique et morphologie de la lèpre.
- Hautarzt, 1970, 21 : 123-127

151 - WERNER E.
La lèpre, affection myco-bactérienne et sa prévention dans la République de Cuba.
- Z. Erkr. Atmungsorgane, 1971, 135 : 113-121

152 - WILLIAMS H.W.
Problèmes particuliers des handicaps dûs à la lèpre.
- Int. Surg., 1971, 55 : 210-213

153 - WYATT E.H. et STEVENS J.C.
Névropathie périphérique provoquée par dapsone.
- Brit. J. Derm., 86 : 521-523

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION 1

PRESENTATION DU MEMOIRE 2

- PREMIERE PARTIE -

DEFINITION 3

I - HISTORIQUE 4

I - Apparition et extension des zônes d'endémicité lépreuse 4

II - Connaissance scientifique de la lèpre 7

II - IMPORTANCE - REPARTITION 9

III - BIOLOGIE 11

I - Le germe 11

II - Le bacille de HANSEN dans l'organisme 13

III - Les rapports entre le bacille de KOCH ET LE bacille de HANSEN 14

IV - LE MODE D'INFESTATION 17

V - LES CIRCONSTANCES FAVORISANTES 19

VI - LA CLINIQUE 23
A - L'incubation 23
B - Le début 23
C - La période d'état 23
D - Lévolution 26
E - Les complications 28

VII - LE DIAGNOSTIC 34
A - Les éléments d'orientation 34
B - Les examens de laboratoire 34
1 - La Bactériologie 34
2 - L'anatomie-pathologie 35
C - Le diagnostic séro-immunologique 37
1 - Test à la Lépromine 37
2 - L'aspect sérologique 38
3 - L'aspect immunologique tissulaire 39
D - Le diagnostic positif 39
E - Le diagnostic évolutif 39
F - Le diagnostic différentiel 40

VIII - LE TRAITEMENT 42
A - Le traitement spécifique 42
B - Le traitement symptômatique 48
C - Le traitement chirurgical 51

IX - LA PROPHYLAXIE 53

- DEUXIEME PARTIE -

I - HISTORIQUE DE LA LEPRE A LA MARTINIQUE 55

II - LA PRISE DES INFORMATIONS 57

III - EPIDEMIOLOGIE 58
- A - Recrutement des patients 58
- B - Le fichier en 1972 58
- C - L'aspect évolutif de l'activité du dispensaire de 1957 à 1972 60

IV - LES FACTEURS ETIOLOGIQUES 62
- A - Répartition des malades dans l'île 62
- B - La lèpre familiale 62
- C - L'âge de l'infection lépreuse 64
- D - L'intervalle entre le début des accidents et le dépistage 64
- E - Lèpre et sexe 65
- F - Sexe et forme de la lèpre 66
- G - Lèpre et race 67

V - LA CLINIQUE 69
- A - Les symptômes 69
- B - La localisation de la lésion initiale 70

VI - LE DIAGNOSTIC 73

VII - LE TRAITEMENT 75

VIII - L'EVOLUTION 77
- A - La négativation bactériologique 77
- B - Les rechutes bactériologiques - Les poussées évolutives 77
- C - Les poussées réactionnelles 79

D - Lèpre et pathologie générale 79
E - Lèpre et gestation 81

IX - LES PATIENTS EN OBSERVATION SANS TRAITEMENT 82

X - LES PATIENTS GUERIS 84

CONCLUSIONS 85

BIBLIOGRAPHIE 87

S E R M E N T D' H I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.